Aus der Abteilung für Sportmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. D. Jeschke
am Zentrum Innere Medizin der Universität Tübingen

KARDIOVASKULÄRE RISIKOFAKTOREN UND DAUERLAUFTRAINING

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

JOCHEN VAN DER MEYDEN
aus Dornstetten

1986

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543922_0094

Aus der Abteilung für Sportmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr.D.Jeschke
am Zentrum Innere Medizin der Universität Tübingen

KARDIOVASKULÄRE RISIKOFAKTOREN UND DAUERLAUFTRAINING

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät (Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Jochen van der Meyden
aus Dornstetten
1986

Dekan:	Professor Dr. W.Schulte
1. Berichterstatter:	Professor Dr. D.Jeschke
2. Berichterstatter:	Professor Dr. F.W.Schmahl

Für meine Eltern

Bei Herrn Prof. Dr. Jeschke möchte ich mich für die Überlassung des Themas und die Hilfe bei der Fertigstellung der Arbeit bedanken.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Dr. Hans Heitkamp für seine Unterstützung und Hilfsbereitschaft, die ich jederzeit in Anspruch nehmen konnte.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	1
II.	METHODE UND PROBANDEN	3
1.	Probanden	3
1.1.	Definition der Risikofaktoren	6
1.2.	Anzahl, Häufung und Gewichtung der Risikofaktoren	7
2.	Methode	7
2.1.	Anamnese	8
2.1.1.	Familienanamnese	8
2.1.2.	Eigenanamnese	8
2.1.2.1.	Vorerkrankungen	8
2.1.2.1.1.	Herzbeschwerden ohne nähere Definition ..	8
2.1.2.2.2.	Erkrankungen mit erhöhtem koronaren Risiko	8
2.1.2.2.	Jetzige Beschwerden	9
2.1.2.2.1.	Herzbeschwerden	9
2.1.2.2.2.	Orthopädische Beschwerden	9
2.1.2.2.3.	Rauchen	9
2.1.2.3.	Sportanamnese	9
2.1.2.3.1.	Lauftraining	9
2.1.2.3.2.	Zusätzlicher Sport	9
2.1.2.3.3.	Wettkampf	9
2.2.	Klinische Untersuchung	9
2.2.1.	Klinischer Befund	9
2.2.2.	Anthropometrische Meßwerte	10
2.2.3.	Labordiagnostik	10
2.2.3.1.	Blutdruck im Liegen nach fünfminütiger Liegedauer	10
2.2.3.2.	Herzvolumenbestimmung	10
2.2.3.3.	Ruhe-EKG	10
2.2.3.4.	Lungenfunktionsprüfung	10
2.2.3.5.	Parameter in Ruhe vor Belastung	10

Seite

2.2.3.5.1. Blutabnahme nüchtern 10
2.2.3.5.2. Oraler Glukosebelastungstest 10
2.2.3.6. Spiroergometrische Untersuchungen 11
2.3. Datenauswertung 11

III. ERGEBNISSE 12

1. Betrachtung des Ursprungskollektivs (n = 302) 12
1.1. Risikofaktoren und Fluktuation 12
2. Betrachtung des Stichprobenkollektivs (n = 163) 14
2.1. Risikofaktoren und Fluktuation 14
3. Betrachtung des Längsschnittkollektivs (n = 116) 17
3.1. Altersprofil im Vergleich zum Ursprungskollektiv 17
3.2. Altersverteilung in den Gruppen 18
3.3. Betrachtung der einzelnen Risikofaktoren. 18
3.3.1. Anzahl der Risiken 19
3.3.2. Häufung von Risikofaktoren 21
3.3.3. Gewichtung der Risikofaktoren 23
3.3.3.1. Gewichtung bei koronarer Herzkrankheit .. 23
3.3.3.2. Gewichtung bei apoplektischem Insult 25
3.3.3.3. Gewichtung bei peripheren Durchblutungsstörungen 27
3.3.4. Erhöhtes Körpergewicht 29
3.3.5. Erhöhter Blutdruck 31
3.3.5.1. RR systolisch ≥ 140 < 160 mmHg 31
3.3.5.2. RR systolisch ≥ 160 mmHg 33
3.3.5.3. RR systolisch ≥ 140 mmHg 33
3.3.5.4. RR diastolisch ≥ 90 < 95 mmHg 36
3.3.5.5. RR diastolisch ≥ 95 mmHg 36
3.3.5.6. RR diastolisch ≥ 90 mmHg 38
3.3.6. Hypercholesterinämie 38
3.3.6.1. Cholesterin ≥ 5,7 < 6,47 mmol/l 40

Seite

3.3.6.2. Cholesterin ≥ 6,47 mmol/l 40

3.3.6.3. Cholesterin ≥ 5,7 mmol/l 41

3.3.7. High-Density-Lipoproteine (HDL) ≤ 35 mg/dl 41

3.3.8. Low-Density-Lipoproteine (LDL) ≥ 180 mg/dl 44

3.3.9. Triglyceride ≥ 2,26 mmol/l 46

3.3.10. Harnsäure ≥ 4,16 mmol/l 46

3.3.11. Glukoseintoleranz: 2-h-Belastungswert ≥ 7,84 mmol/l 49

3.3.12. Raucher 49

3.4. Einfluß der Laufdauer in Jahren 52

IV. DISKUSSION 54

1. Kritik der Methode 54

1.1. Probanden 54

1.2. Trainingsanamnese 54

1.3. Gruppeneinteilung 55

1.4. Wahl des Längsschnittkollektivs (n = 116) 55

2. Altersverteilung des Längsschnittkollektivs 56

3. Betrachtung der einzelnen Risikofaktoren. 57

3.1. Anzahl der Risiken 57

3.2. Häufung der Risikofaktoren 57

3.3. Gewichtung der Risikofaktoren 58

3.4. Erhöhtes Körpergewicht 58

3.5. Erhöhter Blutdruck 61

3.6. Hypercholesterinämie 63

3.7. High-Density-Lipoproteine 65

3.8. Low-Density-Lipoproteine 66

3.9. Triglyceride 68

3.10. Harnsäure 70

3.11. Glukoseintoleranz 72

3.12. Rauchen 73

Seite

3.13.	Aufteilung nach Trainingshäufigkeit, Dauer und Kilometerleistung	74
3.14.	Laufdauer in Jahren	74
4.	Weitere Einflußfaktoren auf die untersuchten Risikoparameter	75
4.1.	Cholesterin	75
4.1.1.	Alter	75
4.1.2.	Körpergewicht	76
4.2.	HDL	76
4.2.1.	Alkohol	76
4.2.2.	Rauchen	77
4.2.3.	Körpergewicht	77
4.2.4.	Circadiane Rhythmik	77
4.3.	LDL	78
4.3.1.	Lebensalter	78
4.3.2.	Alkohol	78
4.3.3.	Körpergewicht	78
4.3.4.	Rauchen	79
4.4.	Triglyceride	79
4.4.1.	Körpergewicht	80
4.5.	Harnsäure	80
4.5.1.	Körpergewicht	80
4.6.	Glukoseintoleranz	80
4.6.1.	Körpergewicht	80
4.7.	Interventive Maßnahmen	80
4.8.	Ernährung	81
4.9.	Weitere Risikogrößen	82
5.	Schlußfolgerung	82
V.	ZUSAMMENFASSUNG	85
VI.	TABELLEN- UND ABBILDUNGSANHANG	89
VII.	LITERATURVEREZICHNIS	98

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Körperliche Aktivität und ihre Beziehung zu bestimmten Risikofaktoren degenerativer vaskulärer Erkrankungen sind seit 1947/48 immer mehr in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Damals wurden erstmals bestimmte Bevölkerungsgruppen auf Herz- und Kreislaufparameter hin untersucht (111). Am bekanntesten ist die 1950 begonnene und bis heute weitergeführte FRAMINGHAM-STUDIE in Massachusetts, USA (20). In den fünfziger Jahren folgten dann in den USA eine Reihe von epidemiologischen Langzeitstudien, die mit den beiden vorgenannten im sogenannten POOLING-PROJECT vereint wurden (108). Die SIEBEN-LÄNDER-STUDIE (1957-62 in USA, Japan, Jugoslawien, Griechenland, Italien, Holland und Finnland) zeigte erstmals, daß die Prävalenz koronarer Risikofaktoren in verschiedenen Völkern höchst unterschiedlich ist (73).

In Europa waren zunächst Großbritannien und Skandinavien Schwerpunkte der epidemiologischen Forschung. Einziges WHO-Projekt in der Bundesrepublik Deutschland ist das seit 1966/67 durchgeführte WIESLOCHER MODELL (8). Alle diese Studien haben Risikofaktoren für die Entwicklung degenerativer Gefäßerkrankungen erkennen lassen, die z.B. auch bei 60-70 % von Herzinfarktpatienten gefunden wurden (98).

Seit 1945 wurden mehr als 50 solcher Untersuchungen zur Rolle der körperlichen Aktivität und ihren Auswirkungen in Beruf und Freizeit veröffentlicht, mit teilweise widersprüchlichen Ergebnissen.

Nicht zuletzt auf den häufig beklagten Bewegungsmangel als wesentliche Mitursache für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit gründet sich die massive Propagierung des Sports als eines der entscheidenden Mittel zur Prävention. Da sich in den letzten Jahren vor allem das Laufen, ausgehend von den USA als Jogging, immer größerer Beliebtheit erfreute, bietet sich diese Sportart für sportmedizinische

Untersuchungen geradezu an und ist unter dem Gesichtpunkt der Prävention immer mehr ins Blickfeld der Ärzte und Krankenversicherungen getreten.

Wir stellten uns die Aufgabe, bei einer Gruppe von Läufern und Nichtläufern das Gesundheitsprofil durch Erhebung von Risikofaktorkonstellationen über einen längeren Zeitraum mit jährlichen Kontrollen darzustellen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Beeinflußbarkeit von degenerativ-vaskulären Risikofaktoren durch Dauerlauftraining herauszuarbeiten.

Die Studie wurde vom Bundesinstitut für Sportwissenschaft unterstützt.

Die Erfassung der Probanden wurde im Zeitraum eines dreiviertel Jahres, vom Sommer 1978 bis zum Frühjahr 1979, durchgeführt.

Zielgruppe waren Männer vom 25. bis zum 45. Lebensjahr, die durch Zeitungsaufrufe und Werbung bei Lauftreffs und Trainern aufgefordert wurden, an der Studie teilzunehmen. Sie setzten sich zusammen aus Läufern, Untrainierten und Spielsportlern (Handball, Fußball, Volleyball usw.).

II. METHODE UND PROBANDEN

1. Probanden

Für die Untersuchungen stellten sich insgesamt 302 Männer im Alter von 25-45 Jahren zur Verfügung (Ursprungskollektiv). 97 der 302 Probanden waren untrainiert, 154 waren vorwiegend Freizeitsportler und Trimmtraber und 51 zählten zu Leistungsläufern.

Die Probanden wurden im Zeitraum von 1979-1983 je einmal jährlich, möglichst immer zum selben Zeitpunkt, untersucht, so daß sich insgesamt 5 Durchgänge für jeden Probanden erfassen ließen. Im Laufe der 5 Jahre kam es zu einem Teilnehmerschwund von 51 % bei den Untrainierten und von 18 % bei den Trainierenden.

Die Läufer wurden keinem festen Trainingsplan unterworfen, sondern konnten sich nach eigenen Vorstellungen betätigen. Nach der ersten Untersuchung wurden sie aufgefordert, ein detailliertes Trainingsprotokoll zu führen. Durch den freilaufenden Trainingsprozeß kam es zu Fluktuationen zwischen den Trainierenden und Untrainierten. In einigen Fällen hörten Läufer mit dem Training auf, oder Untrainierte begannen ein Lauftraining. Ebenso kam es innerhalb der 5 Jahre zu Trainingszu- oder -abnahmen bei verschiedenen Läufern, also zu Fluktuationen zwischen den niedrig und den hoch Trainierenden. Um diese Einflüsse durch Trainingsänderungen auszuschließen, wurden aus der Gesamtprobandenzahl (Ursprungskollektiv) folgende Stichproben gewählt:

- Untrainierte: Nur diejenigen Probanden, die bei sämtlichen 5 Durchgängen untrainiert waren.
- Spielsportler: Nur diejenigen Probanden, die bei sämtlichen 5 Durchgängen Spielsport o.ä. betrieben, aber keinen zusätzlichen Ausdauersport.

- Läufer: Nur diejenigen Probanden, die bei sämtlichen 5 Durchgängen ein Lauftraining durchführten.

Alle diejenigen, die zum Beispiel zwischenzeitlich ein Training aufgenommen oder abgebrochen hatten, wurden aus der Betrachtung ausgeschlossen.

Bei den Läufern wurde eine Aufteilung nach Trainingshäufigkeit, Trainingsdauer und Kilometerleistung vorgenommen.

Nach jedem dieser Trainingsparameter wurden Tertilen gebildet, die sich wie folgt zusammensetzten:

	niedrig	mittel	hoch	
Häufigkeit:	0,19- 1,35	1,35- 2,65	2,65- 10,32	x/Woche
Dauer:	0,01- 1,14	1,14- 2,86	2,86- 10,54	h/Woche
Kilometer:	0,38-11,88	11,88-34,36	34,36-153,31	km/Woche

Zur Festlegung der Tertilen wurde der schriftliche protokollierte zweite Durchgang herangezogen, da im ersten Durchgang die Trainingsdaten nur aus dem Gedächtnis der Teilnehmer erhoben werden konnten und als ungenau verworfen wurden.

Lagen die Probanden in einem der anderen Durchgänge (1, 3-5) mehr als 15 % außerhalb (oberhalb der unterhalb) der festgelegten Tertilengrenzen des zweiten Durchgangs, wurden sie ausgeschlossen. Auf diese Weise wurde bei dem Läuferkollektiv eine relativ gleichbleibende Trainingshäufigkeit-, -dauer und Kilometerleistung über den ganzen Fünfjahreszeitraum (alle 5 Durchgänge) erreicht. Nur so war es möglich, einen bestimmten, durch das Ausdauertraining hervorgerufenen Effekt einer definierten Trainingsleistung zuzuordnen.

Es erschien sinnvoll, einerseits die Probanden innerhalb e i n e s Durchgangs einer Querschnittsbetrachtung zu unterziehen, andererseits eine Verlaufsbeobachtung über den Fünfjahreszeitraum hinweg als Längsschnittuntersuchung anzustellen.

Nachdem das Probandenkollektiv unter diesen Gesichtspunkten statistisch ausgewertet worden war, zeigten sich bei der zeichnerischen Darstellung Verläufe, die keinerlei Tendenzen aufwiesen (siehe Beispiel Abb. 23) und die wir uns so nicht erklären konnten. Vor allem hinsichtlich der Längsschnittbetrachtung, auf die wir besonderes Gewicht legen wollten, war keine Aussage möglich. Deshalb wollten wir noch genauer wissen, was mit den einzelnen Probanden während des Fünfjahresuntersuchungszeitraumes passiert war (siehe auch Ergebnisteil Tab. 3).

Hier stellte sich dann heraus, daß während der 5 Durchgänge nicht immer genau dieselben Probanden statistisch miteinander verglichen wurden, sondern daß innerhalb dieses Zeitraums viele von ihnen wegen Abbau ihrer Risikofaktoren wieder unter die Risikogrenze gefallen waren und deshalb vom Computer wieder ausgesondert wurden. Andererseits kamen wieder ganz neue Risikoträger aus dem Kollektiv in irgendeinem Durchgang hinzu und wurden dann in die Betrachtung mit einbezogen. Auch hin- und herfluktuierende Probanden verfälschten das Bild, da sie einmal unter oder über der Risikogrenze lagen und somit entweder herausfielen oder wieder dazugezählt wurden.

Das betrachtete Probandengut (Stichprobenkollektiv) war also, trotz der schon gemachten Einschränkungen, immer noch viel zu inhomogen, um eine eindeutige Längsschnittaussage treffen zu können.

Aus diesem Grund schränkten wir für die Längsschnittbetrachtung die Probandenzahl nochmals ein und stellten folgende Bedingungen:

- Betrachtung nur derjenigen Probanden, die bei der Erstuntersuchung (Durchgang 1) Risikofaktoren hatten.
- Risikoträger, die sich erst ab dem zweiten Durchgang zeigten, wurden nicht mehr berücksichtigt.

Die Stichprobe verkleinerte sich dadurch weiter und es wurden jetzt noch insgesamt 116 Probanden (Längsschnittkollek-

tiv) betrachtet, die sich zahlenmäßig wie folgt aufteilen:

- Untrainierte (Gruppe I): 15 Probanden
- Spielsportler (Gruppe II): 19 Probanden

	Häufigk.	Dauer	km
- Niedrig trainierte Läufer (Gruppe III)	21 Prob.	20 Prob.	19 Prob.
- Mittelmäßig train. Läufer (Gruppe IV)	19 Prob.	21 Prob.	20 Prob.
- Hoch trainierte Läufer (Gruppe V)	32 Prob.	34 Prob.	31 Prob.

1.1. Definition der Risikofaktoren

Als Risikofaktoren degenerativer vaskulärer Erkrankungen wurden folgende Parameter definiert:

- Erhöhtes Körpergewicht: Broca ≥ 110 % (100, 110)
- Hypercholesterinämie: verdächtig ab ≥ 5,7 < 6,47 mmol/l (= 220 - 250 mg/dl)
  erhöht ab ≥ 6,47 mmol/l (= 250 mg/dl)
  (100, 50, 126)
- Low-Density-Lipoproteine (LDL): ≥ 180 mg/dl (100, 130)
- High-Density-Lipoproteine (HDL): ≤ 35 mg/dl (50, 64)
- Hypertriglyceridämie: ≥ 2,26 mmol/l (= 200 mg/dl)
  (110, 50)
- Glukosetoleranzstörung: ≥ 7,84 mmol/l (= 140 mg%) 2-h-Belastungswert. (100)
- Hypertonie: ≥ 140/90 mmHg bzw. ≥ 160/95 mmHg (16, 100)
- Harnsäure: ≥ 4,16 mmol/l (= 7 mg/dl) (100)
- Rauchen

Bei den Blutdruckgrenzwerten wurden zwei Grenzbereiche definiert, um auch die Beeinflußbarkeit der "milden Hypertonie" (16, 20, 50) untersuchen zu können.

Ebenso wurde bei der Hypercholesterinämie verfahren, da hier die Meinungen verschiedener Autoren auseinandergehen,

wie folgende Übersicht zeigt:

Cholesterin:	verdächtig:	erhöht:
Nüssel 1983	220-259 mg/dl	≥ 260 mg/dl
Seidel 1983		≥ 235 mg/dl
Kaffarnik et al. 1976	220-260 mg/dl	> 260 mg/dl
Schlierf 1984	> 220 mg/dl	(optimal ≤ 180 mg/dl)
Schettler 1984	> 200 mg/dl	
Heyden 1981	> 220 mg/dl	
Pristautz 1976		≥ 250 mg/dl

1.2. Anzahl, Häufung und Gewichtung der Risikofaktoren

Da das Erkrankungsrisiko bei Kumulation mehrerer Risikofaktoren nicht nur linear, sondern überproportional ansteigt (32, 55), erschien es sinnvoll, eine Einteilung einerseits nach der mittleren Anzahl der Risikofaktoren pro Gruppe vorzunehmen und andererseits eine Häufungsdarstellung (Summierung von Risikofaktoren pro Gruppe) durchzuführen.

Außerdem stellten wir eine Rangfolge (Gewichtung) der Risikofaktoren hinsichtlich ihrer Wertigkeit für die Auslösung verschiedener degenerativer vaskulärer Erkrankungen auf und zwar 1. koronare Herzkrankheit, 2. apoplektischer Insult, 3. periphere Durchblutungsstörungen.

2. Methode

Alle Probanden wurden nach einheitlichen Gesichtspunkten untersucht (Standardisierter Untersuchungsbogen).

Die für die Arbeit relevanten Parameter werden hier näher beschrieben bzw. die Meßmethoden erklärt.

Alle anderen Parameter und Untersuchungen, denen die Probanden unterzogen wurden, werden der Vollständigkeit halber aufgezählt. Sie finden sich in der Arbeit von Fabritius 1984 (31) genauer definiert und erläutert.

2.1. Anamnese

Die Anamnese wurde nach einem standardisierten, computergerechten Fragebogen erhoben.

2.1.1. Familienanamnese

Hier wurde besonders nach folgenden Erkrankungen gefragt: Diabetes mellitus, Gicht, Fettstoffwechselstörungen, Hochdruckerkrankung, periphere Durchblutungsstörungen, Apoplexie, kardiale Erkrankungen, bes. koronare Herzkrankheit.

2.1.2. Eigenanamnese

2.1.2.1. Vorerkrankungen

2.1.2.1.1. Herzbeschwerden ohne nähere Definition

2.1.2.2.2. Erkrankungen mit erhöhtem koronaren Risiko (koronare Risikofaktoren)

Diabetes mellitus, Gicht, Fettstoffwechselstörungen, Hochdruckerkrankung, Herzerkrankung

2.1.2.2. Jetzige Beschwerden

2.1.2.2.1. Herzbeschwerden, besonders Beschwerden, die auf eine koronare Herzkrankheit hinweisen.

2.1.2.2.2. Orthopädische Beschwerden

2.1.2.2.3. Rauchen

Es wurde erfragt die seitherige Raucherzeit und die Anzahl der gerauchten Zigaretten, Zigarren oder Pfeifen.

2.1.2.3. Sportanamnese

2.1.2.3.1. Lauftraining

Bisheriges Lauftraining in Jahren, Anzahl der Trainingseinheiten (TE) pro Woche, Anzahl der Lauftrainingsstunden pro Woche.

2.1.2.3.2. Zusätzlicher Sport

Art und Häufigkeit des zusätzlichen Sports (Spielsport, kompositorischer Sport, Kraftsport, Ausdauersport).

2.1.2.3.3. Wettkampf

Neueste Wettkampfergebnisse der Laufdisziplinen Marathon, 5000 m und 10 000 m.

2.2. Klinische Untersuchung

2.2.1. Klinischer Befund

Es wurde eine komplette eingehende internistische und eine orthopädische Untersuchung durchgeführt.

2.2.2. Anthropometrische Meßwerte

Folgende Körpermaße wurden bestimmt: Körpergröße, Körpergewicht (in Sportbekleidung ohne Schuhe) und Gesamtkörperfettgehalt in Prozent des Körpergewichts.

2.2.3. Labordiagnostik

2.2.3.1. Blutdruck im Liegen nach fünfminütiger Liegedauer

Systolischer und diastolischer Blutdruck nach Riva-Rocci (Angabe in Abständen von 5 mmHg).

2.2.3.2. Herzvolumenbestimmung

2.2.3.3. Ruhe-EKG

2.2.3.4. Lungenfunktionsprüfung

Vitalkapazität, Tiffeneau-Test

2.2.3.5. Parameter in Ruhe vor Belastung

2.2.3.5.1. Blutabnahme nüchtern

Blutbild, Differentialblutbild, Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Bilirubin (gesamt), Serumeiweiß, Albumin, Cholesterin, Triglyceride, Lipoproteine, Kalium, Natrium, Kalzium, Chlor, Phosphor. Eisen, Phosphatide.

2.2.3.5.2. Oraler Glukosebelastungstest

Mit dem "Dextro O.G. Test" der Firma Boehringer, Mannheim, Blutzuckerkontrollen im Abstand von 30, 60, 90 und 120 Minuten.

Der größte Teil der laborchemischen Untersuchungen wurde durch das Labor der Abteilung Innere Medizin IV, Ärztlicher Direktor Prof. Dr. M. Eggstein, des Klinikums der Universität Tübingen vorgenommen.

2.2.3.6. Spiroergometrische Untersuchungen

Die spiroergometische Belastung wurde mit einem Laufbandergometer der Firma Jaeger, Würzburg, und einer rechnergestützten Spiroergometrieanlage (Dataspir II) durchgeführt.

2.3. Datenauswertung

Alle Untersuchungsdaten wurden verschlüsselt und auf Computerlochkarten (Fortran) übertragen. Die statistische Bearbeitung erfolgte nur dort, wo dies sinnvoll und möglich war. Die Berechnung des arithmetischen Mittelwerts und der Standardabweichung wurde in üblicher Weise durchgeführt.

Als Tests zur statistischen Auswertung wurden die Varianzanalyse, der Scheffé-Test und der Bartlett-Test herangezogen.

Wir danken Herrn Schill, Zentrum für Datenverarbeitung der Universität Tübingen, für seine Hilfe bei der Datenauswertung und für die Durchführung der statistischen Berechnungen.

III. ERGEBNISSE

1. Betrachtung des Ursprungskollektivs (n = 302)

1.1. Risikofaktoren und Fluktuation

Bei den 302 Probanden des Ursprungskollektivs ergab sich in einer Betrachtung zur Ermittlung der fluktuierenden Risikoträger während der fünf Durchgänge die Situation, die in Tabelle 1 dargestellt ist.

Wie schon im Methodenteil angesprochen, zeigte sich eine erhebliche Fluktuationsbewegung innerhalb des Beobachtungszeitraums. So verkleinerte sich z.B. die Zahl der Übergewichtigen des Gesamtkollektivs von 83 bei der Erstuntersuchung auf 49 bei der Abschlußuntersuchung nach 5 Jahren. Aus der Tabelle ersieht man aber, daß hier nicht einfach 34 Risikoträger ihr Übergewicht im Laufe der 5 Jahre reduziert hatten, sondern daß von Jahr zu Jahr Probanden ihr Risiko zwar abgebaut hatten, aber gleichzeitig auch wieder neue hinzugekommen waren (+/-). Dadurch war es also nicht gegeben, daß immer nur dieselben Probanden betrachtet wurden, sondern es kam zu einer Durchmischung, die das Bild verfälschte.

Da wir dies auf stark wechselnde Trainingsgewohnheiten zurückführten, wählten wir deshalb aus der Gesamtprobandenzahl (Ursprungskollektiv) ein Stichprobenkollektiv aus, das die im Methodenteil aufgeführten Bedingungen erfüllen sollte.

Tabelle 1 RISIKOFAKTOREN UND FLUKTUATIONEN IM URSPRUNGSKOLLEKTIV (n=302)

DG		Broca	RR systol.		RR diastol.		Cholesterin		Trigl.	Harns.	HDL	LDL	BZ	Rau	G
		⩾ 10%	⩾140⩽160 mmHg	⩾ 160 mmHg	⩾90⩽95 mmHg	⩾ 95 mmHg	⩾220⩽250 mg%	⩾ 250 mg%	⩾ 200mg%	⩾7mg%	⩽35mg%	⩾180 mg%	⩾140 mg%		
1	n=	83	68	18	21	25	79	42	28	39	-	-	42	44	3
	%	27,5	22,5	5,96	6,9	8,28	26,2	13,9	9,3	12,9			13,9	14,6	
2	n=	76	40	4	27	9	67	49	26	19	57	52	16	32	2
	%	28,2	14,9	1,49	10,0	3,35	24,9	18,2	9,66	7,06	21,2	19,3	5,9	11,9	
	+/-	15/22	26/55	2/16	23/17	3/19	36/48	24/17	12/14	3/23	57/0	52/0	10/36	2/14	
3	n=	67	30	4	39	8	69	48	26	32	27	48	13	32	2
	%	24,9	11,9	1,6	15,5	3,2	27,5	19,1	10,4	12,7	10,8	19,1	5,2	12,7	
	+/-	4/13	16/26	4/4	32/20	5/6	36/34	15/16	14/14	19/6	9/40	19/23	10/13	11/11	
4	n=	61	30	4	28	13	81	49	25	28	16	49	13	22	2
	%	25,8	12,7	1,7	11,9	5,5	34,3	20,8	10,6	11,9	6,8	20,8	5,5	9,3	
	+/-	6/12	17/17	2/2	23/34	9/4	48/36	21/20	10/11	9/12	9/20	23/22	11/11	3/13	
5	n=	49	24	2	16	7	70	56	20	25	10	51	14	21	23
	%	20,8	10,2	0,8	6,8	2,9	29,7	23,7	8,5	10,6	4,2	21,6	5,9	8,9	
	+/-	6/18	15/20	2/4	12/24	4/10	34/46	28/21	11/16	9/12	4/10	28/26	11/11	10/11	

Zeichenerklärung: DG= Durchgang %= Prozent der Gesamtzahl (Ges)
n= Probandenzahl +/-: Hinzukommende (+) und wegfallende (-) Probanden

2. Betrachtung des Stichprobenkollektivs (n = 163)

2.1. Risikofaktoren und Fluktuation

Die ausgewählten 163 Probanden stellten sich bei der Fluktuationsbetrachtung wie in Tabelle 2 dar.

Auch hier war die Homogenität der Probanden innerhalb der Fünfjahresbetrachtung immer noch sehr klein und die Fluktuation ähnlich wie beim Ursprungskollektiv gegeben.

Vor allem bei der Auswertung einzelner Risikofaktoren ergaben sich auch dann so extrem schwankende Werte im Fünfjahresverlauf (siehe Abb. 23 im Anhang), daß wir uns nun einzelne Risikofkatoren herausgriffen, um die Verläufe noch genauer zu verfolgen. Dabei trafen wir eine Einteilung nach Versuchspersonen, die

a) kontinuierlich während sämtlicher fünf Durchgänge betrachtet wurden.
b) im Laufe der fünf Durchgänge ein- oder mehrmals herausfielen (wegen Abbau ihrer Risikofaktoren) und dann wieder hinzukamen (Wiedererlangung von Risikofaktoren).
c) ab einem bestimmten Durchgang ganz herausfielen.
d) ab einem bestimmten Durchgang erst neu hinzukamen und dann kontinuierlich dabei waren.
e) nur in einem einzigen Durchgang erschienen und dann wieder ganz verschwanden.

(Die Bezeichnungen a)-e) gelten auch für die Tabelle 3).

... ARTERIEN UND PERFORATIONEN IM STICHPROBENKOLLEKTIV (n=163)

DG		Broca	RR systol.		RR diastol.		Cholesterin		Triql.	Harns.	HDL	LDL	BZ	Rau
		≥ 10%	≥140<160 mmHg	≥ 160 mmHg	≥90<95 mmHg	≥95 mmHg	≥ 220<250 mg%	≥ 250 mg%	≥ 200mg%	≥ 7mg%	≤ 35mg%	≥180 mg%	≥140 mg%	
1	n=	12	36	9	12	11	44	20	13	19	-	-	22	14
	%	7,4	22,1	4,9	6,7	6,7	27,0	12,9	8,0	11,6			14,1	9,2
2	n=	12	23	2	15	5	40	24	11	10	32	26	11	12
	%	7,4	14,1	1,2	9,2	3,0	24,5	14,7	6,7	6,1	19,6	16,6	6,7	7,4
	+/-	5/2	14/27	1/8	13/10	1/7	20/24	10/6	5/6	1/10	32/0	26/0	6/7	1/3
3	n=	15	19	4	26	7	50	24	12	19	15	34	9	15
	%	9,2	11,6	2,4	15,9	4,3	30,7	14,7	7,4	11,6	9,2	20,9	5,5	9,2
	+/-	2/4	11/15	4/2	22/13	5/3	30/20	7/7	6/5	12/3	4/21	12/4	8/10	6/3
4	n=	13	21	3	19	10	54	34	15	15	13	31	10	11
	%	7,9	12,9	1,8	11,6	6,1	33,1	20,9	9,2	9,2	8,0	19,0	6,1	6,7
	+/-	1/4	12/10	1/2	14/21	6/3	29/25	14/4	6/3	3/7	7/12	12/15	8/7	3/7
5	n=	10	21	0	13	5	54	43	14	14	8	39	11	15
	%	6,1	12,9	0	8,0	3,0	33,1	26,4	8,6	8,6	4,9	23,9	6,7	9,2
	+/-	1/4	13/13	0/3	10/16	3/8	28/28	19/10	5/6	4/5	2/7	19/11	9/8	7/3

Zeichenerklärung: DG= Durchgang % = Prozent der Gesamtzahl (163)
n= Probandenzahl +/- : Hinzukommende (+) und wegfallende (-) Probanden.

Die Zahlen der dazu ausgewählten Probanden sind der folgenden Tabelle zu entnehmen:

Tabelle 3

	a)	b)	c)				d)				e)			
Durchgang:			2	3	4	5	2	3	4	5	2	3	4	5
Cholesterin 5,7-6,47 mmol/l	3	49	8	2	2	2	2	5	6	13	5	4	9	0
HDL	1	3	0	18	6	0	3	1	1	0	0	4	4	0
Blutzucker	1	13	10	0	0	0	0	0	0	4	6	2	4	0
Triglyceride	4	8	3	0	0	0	1	0	1	3	4	2	2	0
LDL	12	10	0	1	2	2	1	1	3	13	1	8	7	0
Harnsäure	6	10	5	1	0	0	2	0	0	1	0	4	2	0
Rauchen	6	5	1	3	1	0	0	0	1	5	0	3	2	0
RR systol. 140-160 mmHg	1	27	15	1	2	1	2	1	1	3	10	4	4	0

Jetzt zeigte sich sehr deutlich, daß nur ein verschwindend geringer Anteil der Risikoträger einer kontinuierlichen fünfmaligen Betrachtung unterzogen wurde und die meisten von ihnen in irgendeinem Durchgang aus der Betrachtung herausfielen oder wieder neu hinzukamen.

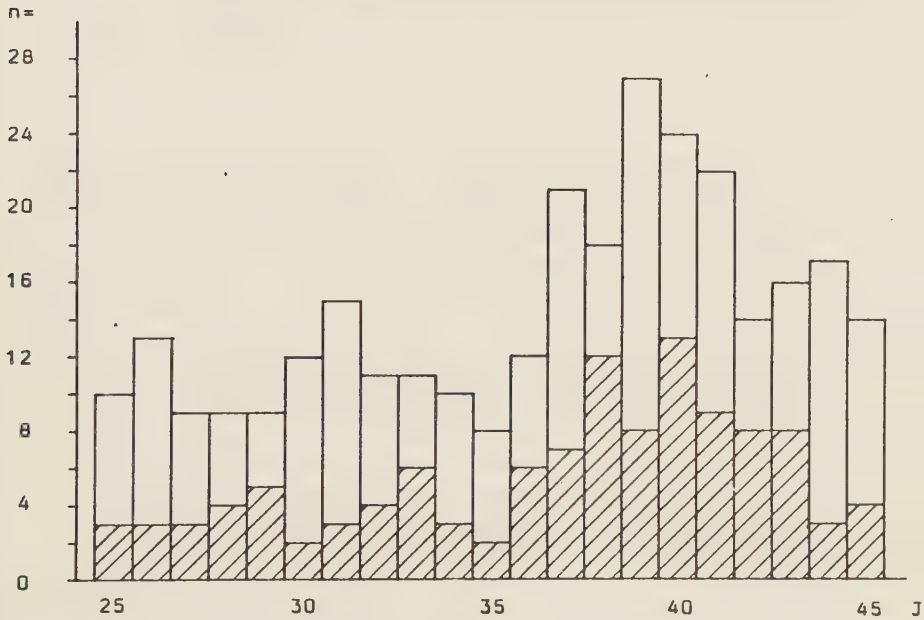
Eine Homogenität des Kollektivs war also nicht gegeben und in dieser Form nur eine eindeutige Querschnittsaussage möglich. Da es uns aber vor allem auf eine Längsschnittbetrachtung ankam, reduzierten wir unser Kollektiv abermals auf diejenigen Probanden, die im ersten Durchgang Risikofaktoren zeigten, um diese aber dann ununterbrochen während des gesamten Fünfjahreszeitraums betrachten zu können.

Sämtliche folgende Ergebnisse beziehen sich also auf dieses ausgesuchte Längsschnittkollektiv (n = 116)!

3. Betrachtung des Längsschnittkollektivs (n = 116)

3.1. Altersprofil im Vergleich zum Ursprungskollektiv
(Die Angaben beziehen sich auf das Alter im ersten Durchgang)

Abb. 1 Altersprofil des Ursprungskollektivs (n=302) und des Längsschnittkollektivs (n=116/schraffiert)



Beim Vergleich der Altersverteilung des Ursprungskollektivs und des schließlich zu betrachtenden Längsschnittkollektivs zeigt sich ein ähnliches Profil mit einem Altersgipfel bei den 36-43-Jährigen.

3.2. Altersverteilung in den Gruppen

(Angaben auf den ersten Durchgang bezogen)

Tabelle 4
Altersmittelwert ($\bar{x}$) pro Gruppe mit Standardabweichung (s):

	$\bar{x}$ s	Häufigkeit	Dauer	Kilometer
Gruppe I	36,07/5,93			
Gruppe II	33,26/6,05			
Gruppe III		37,29/5,25	37,79/4,94	37,6 /5,17
Gruppe IV		37,47/5,51	37,35/4,17	37,86/4,19
Gruppe V		37,97/5,08	38,23/5,23	38,09/5,24

Im Altersdurchschnitt ergaben sich keine signifikanten Unterschiede unter den einzelnen Gruppen, außer zwischen den Spielsportlern (Gruppe II) und den Hochtrainierten (Gruppe V) mit knapp 5 Jahren ($p = 0,05$).

3.3. Betrachtung der einzelnen Risikofaktoren

Die einzelnen Risikofaktoren wurden jeweils nach folgenden Gesichtspunkten betrachtet:

- Der Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen (Querschnitt).
- Der Fünfjahresverlauf (Längsschnitt) innerhalb der jeweiligen Gruppe.
- Der Verlauf nach Trainingshäufigkeit, Trainingsdauer und Kilometerleistung.

Die zeichnerischen Darstellungen wurden nur dort direkt in den Text aufgenommen, wo es notwendig und wichtig erschien, andernfalls wird auf den Anhang verwiesen.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde die Standardabweichung nur nach oben eingezeichnet. Bei der Aufteilung nach

Häufigkeit, Dauer und Kilometer, die sich nur auf die 3 Läufergruppen bezieht, wurden die Gruppen der Untrainierten und Spielsportler aus Vergleichsgründen jeweils unverändert wieder vorangestellt.

Beschriftet wurden die Graphiken nach folgendem Prinzip:

n	= Anzahl der Probanden der jeweiligen Gruppe
1,2,3,4,5	= Durchgänge (DG) bzw. Jahre
I	= Untrainierte
II	= Spielsportler
III	= niedrig trainierende Läufergruppe
IV	= mittelmäßig trainierende Läufergruppe
V	= hoch trainierende Läufergruppe

3.3.1. Anzahl der Risiken (Mittelwert pro Gruppe) (Abb. 2)

Statistisch ließen sich bei dieser Betrachtung keine Signifikanzen sichern. Die Abb. 2 zeigt aber einen deutlich abnehmenden Trend mit zunehmendem Training, der sich am deutlichsten ab der Gruppe IV manifestiert. Die höchsten Werte findet man bei den Untrainierten (I) und den Spielsportlern (II).

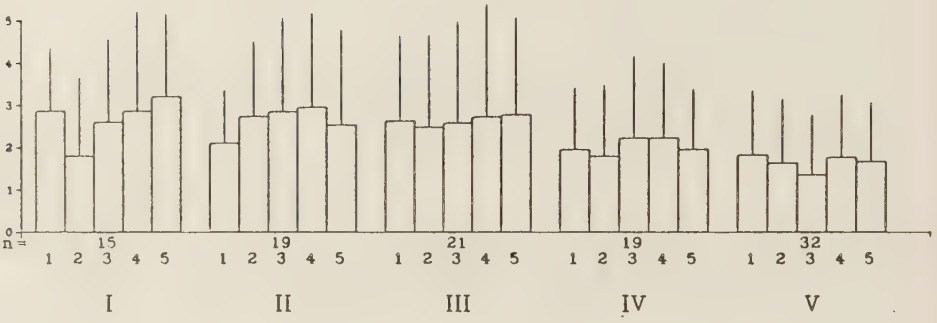
Bei der Längsschnittbeobachtung ergaben sich nur bei der hoch trainierten Gruppe (V) abnehmende Werte. Spielsportler (II) und Untrainierte (I) verzeichneten hier die deutlichsten Anstiege.

Bei der Betrachtung nach Häufigkeit/Dauer/km erkennt man nur bei der Gruppe IV günstigere, das heißt leicht abnehmende Kurvenverläufe bei der Trainingsdauer und vor allem auch bei der Kilometerleistung.

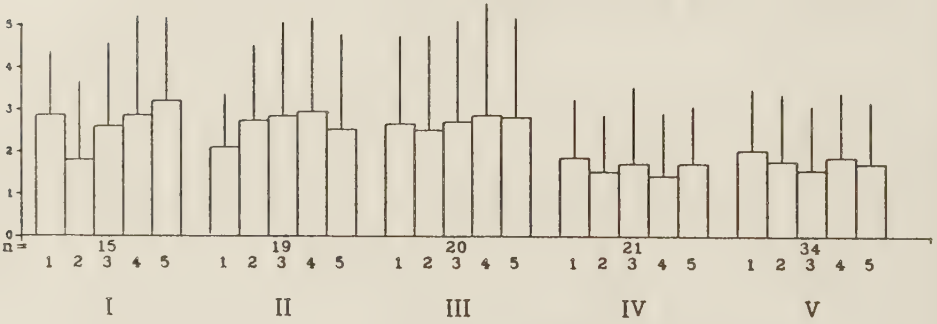
Abb. 2

Anzahl der Risiken

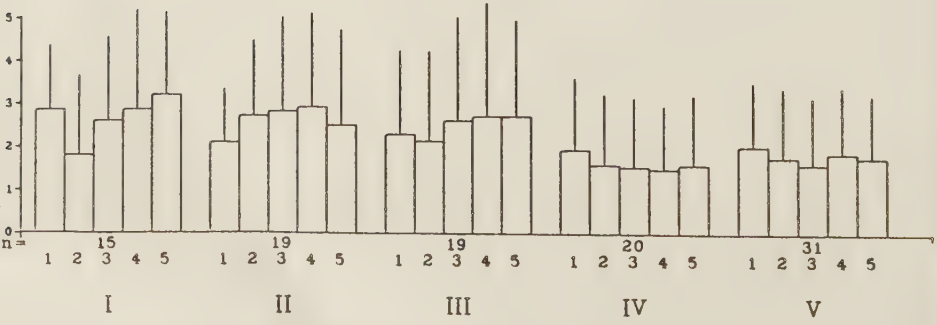
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



3.3.2. Häufung von Risikofaktoren (0,1,2,3,4,>4) (Abb. 3)

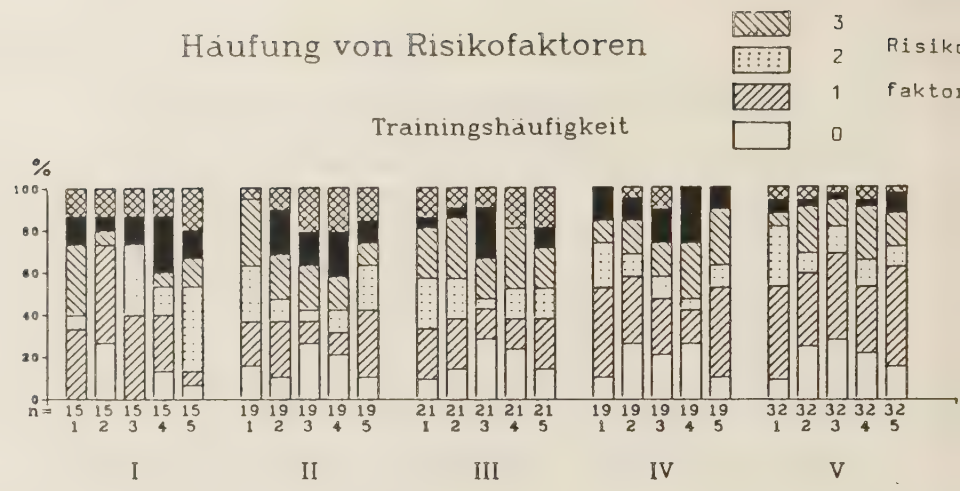
Eine statistische Auswertung erschien hier nicht sinnvoll. Bei einer Häufung von 4 und >4 Risikofaktoren (RF) zeigte sich ein klarer Trend zugunsten der beiden höher trainierenden Läufergruppen (IV, V). Die Untrainiertengruppe (I) hatte den geringsten Anteil an Probanden ohne RF, der sich bei den Läufergruppen ungefähr die Waage hielt.

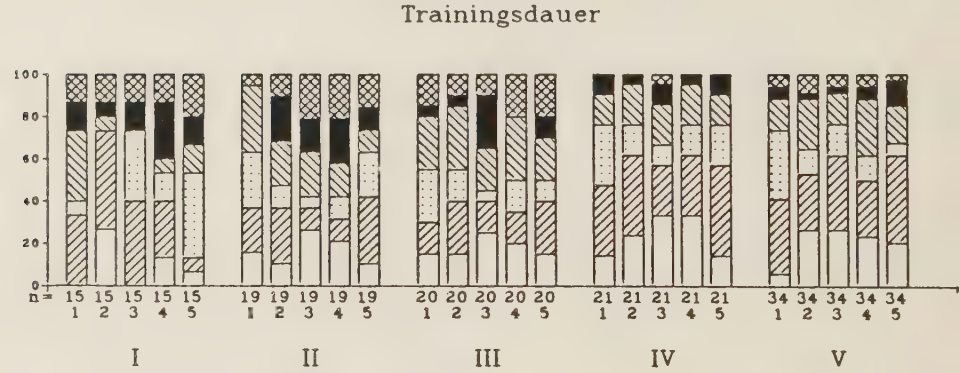
Insgesamt betrachtet besserte sich die Risikokonstellation im Gruppenvergleich von Gruppe I - V zunehmend.

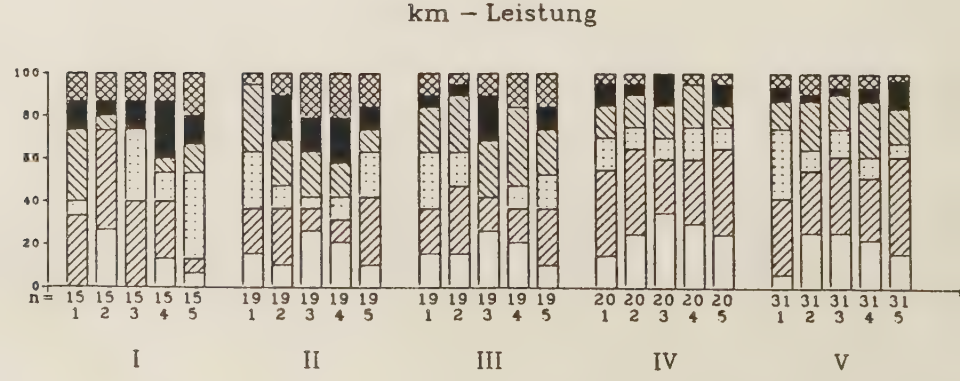
Innerhalb der Gruppen (Längsschnitt) deutete sich vor allem bei den Untrainierten (I) und Spielsportlern (II) eine Verschlechterung an (0,4,>4). Die 3 Läufergruppen blieben konstant oder verbesserten sich geringfügig (Gruppe IV bei 4, >4; Gruppe V bei >4).

Die Häufigkeit/Dauer/km-Betrachtung ließ hier auch wieder nur Unterschiede in der Gruppe IV erkennen, die sich bei der Trainingsdauer am günstigsten zeigten.

Häufung von Risikofaktoren







3.3.3. Gewichtung der Risikofaktoren

Es wurde eine Gewichtung vorgenommen, so daß jeder RF nach der Wichtigkeit für eine bestimmte Erkrankung eine Rangzahl zugeordnet bekam. Derjenige RF mit der größten Bedeutung für eine klinische Erscheinungsform erhielt jeweils die höchste Rangzahl.

Als klinische Erscheinungsformen wurden berücksichtigt:

- Koronare Herzkrankheit (KHK)
- Apoplektischer Insult
- Periphere Durchblutungsstörungen

Zugrunde legten wir eine Darstellung von Heyden und Wolff (50), die wir leicht modifizierten:

Tabelle 3

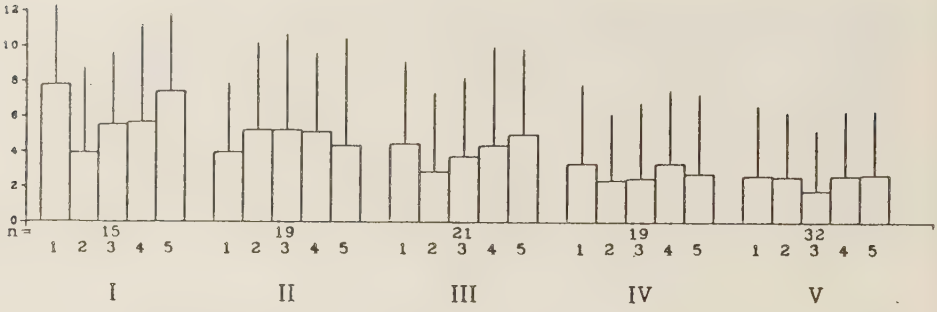
	KHK	Insult	Durchbl.-stör.
Hypercholesterinämie	7		1
Zigarettenrauchen	6		3
Hypertonie	5	3	
Glukoseintoleranz	4	2	2
Erhöhtes Körpergewicht	3	1	
Harnsäure	2		
Triglyceride	1		

3.3.3.1. Gewichtung bei koronarer Herzkrankheit (KHK) (Abb. 4)

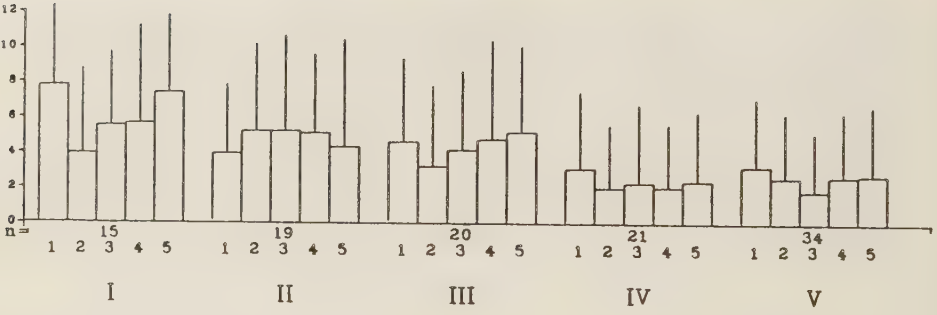
Alle 5 Durchgänge (DG) der Gruppe V zeigten sich signifikant niedriger als der erste ($p = 0,01$) und der fünfte DG ($p = 0,05$) der Untrainierten (I). Genauso verhielt es sich bei der Gruppe IV im zweiten, dritten und fünften DG ($p = 0,05$)

Gewichtung der Risikofaktoren

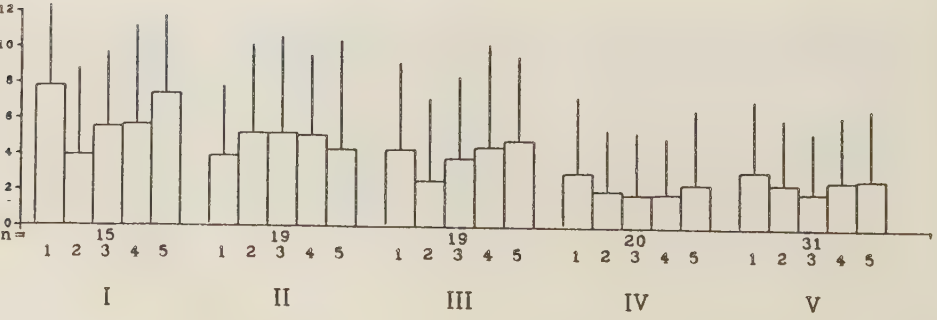
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



und bei Gruppe III im zweiten Durchgang gegenüber dem ersten DG der Untrainierten (I). Auffallend ist auch hier wieder die deutlich günstigere Situation bei den zwei höher trainierenden Läufergruppen (IV, V).

Die absolut höchsten Werte ließen wieder die Untrainierten (I) erkennen.

Innerhalb der Gruppen (Längsschnitt) zeigten die Gruppen III und V leicht abfallende bzw. konstante Tendenz, während die 3 anderen Gruppen in ihren Werten anstiegen, wobei dieser Anstieg bei den Untrainierten (I) am stärksten ausgeprägt war (mit Ausnahme vom ersten zum zweiten DG).

Im Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich sieht man auch hier nur wieder bei der Gruppe IV günstigere Werte nach Kilometerleistung und vor allem Trainingsdauer. Dadurch lag hier dann auch der 4. DG signifikant niedriger als der erste und fünfte DG der Untrainierten ($p = 0,01$).

3.3.3.2. Gewichtung bei apoplektischem Insult (Abb. 5)

Unterschiede ergaben sich hier nur beim Mittelwert über alle ersten DG gegenüber dem Mittelwert über alle zweiten, dritten und fünften DG der Gruppen ($p = 0,05$).

Auffallend ist, daß die Spielsportler (II) mit die niedrigste Risikokonstellation aufwiesen. Die drei Läufergruppen zeigten im Vergleich abfallende Tendenz mit höherem Training.

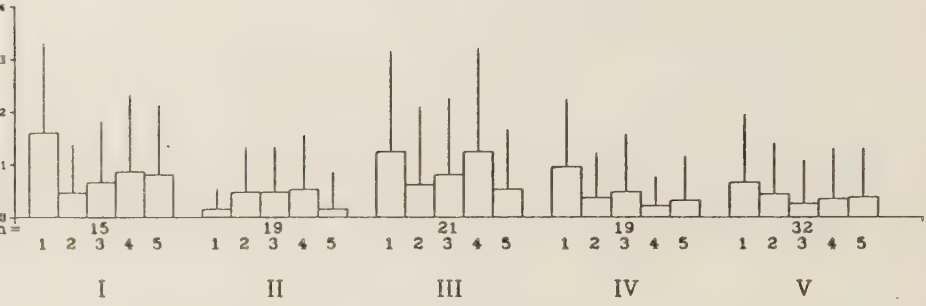
Bei den Untrainierten (I) ergaben sich sogar fast noch günstigere Werte als bei der niedrig trainierenden Läufergruppe (III).

Im Längsschnitt schnitten die drei Läufergruppen mit einer fast kontinuierlichen Senkung des Risikos am besten ab (vor allem Gruppe IV und V). Die Untrainierten(I) verschlechterten sich, außer vom ersten zum zweiten Durchgang, ebenso die Spielsportler, mit Ausnahme des fünften DG.

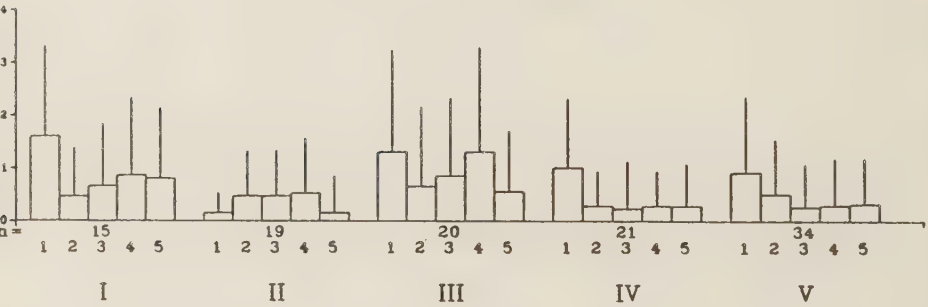
Abb. 5

Gewichtung der Risikofaktoren

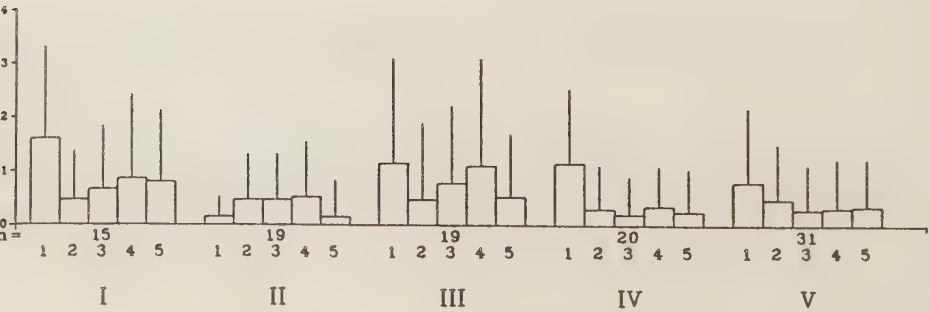
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



Wiederum erkennt man in der Häufigkeit/Dauer/km-Betrachtung nur eine Verbesserung der Gruppe IV bei Kilometerleistung und Trainingsdauer.

3.3.3.3. Gewichtung bei peripheren Durchblutungsstörungen (Abb. 6)

Hier haben wir jetzt eine eindeutige Konstellation zugunsten der drei Läufergruppen, die sich dann aber untereinander nicht mehr stark unterscheiden. Die Gruppen II - V lagen in sämtlichen DG unterhalb der Werte der Untrainierten (I), wobei Gruppe V am besten abschnitt und in allen fünf DG signifikant ($p = 0,01$) niedrigere Werte gegenüber dem ersten und fünften DG der Gruppe I aufwies. Etwas weniger deutlich, aber auch noch signifikant ($p = 0,05$) war der Unterschied der beiden niedriger trainierenden Gruppen (III, IV) gegenüber den Untrainierten (genaue Angaben siehe Anhang Tab. 9). Die Spielsportler wiesen keine signifikanten Abstände zu den Untrainierten oder Läufern auf, lagen aber mit ihren Werten etwa dazwischen.

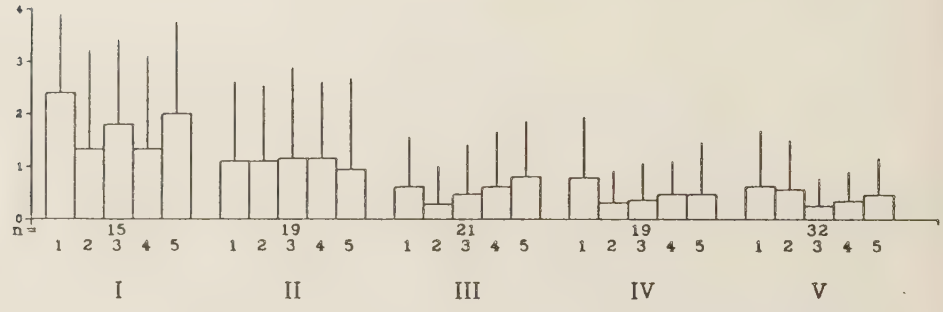
Verlaufsmäßig innerhalb der Gruppen zeigten wieder die beiden höher trainierenden Gruppen (IV, V) die günstigsten Verläufe, mit einer Abnahme zum letzten DG hin. Gruppe III stieg leicht an, die Spielsportler (II) blieben konstant, und die Untrainierten (I) wiesen einen unregelmäßigen Verlauf auf.

Der Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich ergab keine wesentlichen Unterschiede.

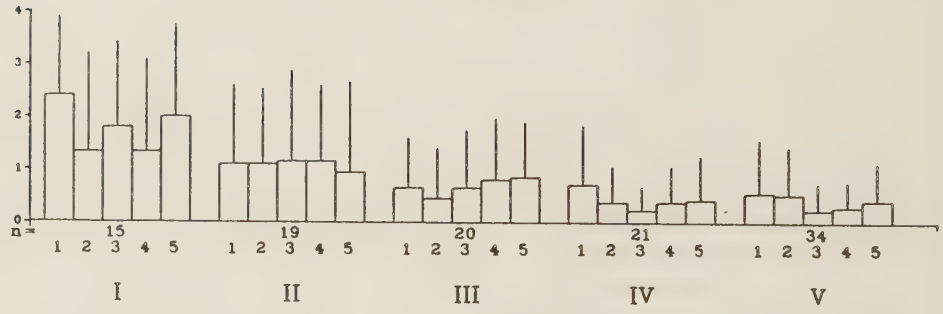
Abb. 6

Gewichtung der Risikofaktoren (periphere Durchblutungsstörungen)

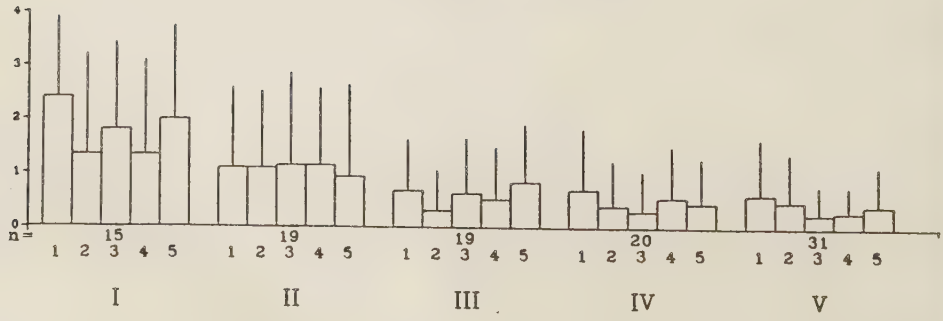
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



3.3.4. Erhöhtes Körpergewicht (Abb. 7)

Zum erhöhten Körpergewicht setzten wir eine Grenze von Broca ≥ 110 % fest und zwar nach folgendem Index:

$$\frac{\text{Körpergröße} - 100) + 10\ \%}{\text{Körpergewicht}} \leq 1$$

Alle Werte, die kleiner als 1 waren, fielen also in den Risikobereich.

Hier war von Anfang an bei der hoch trainierenden Gruppe V kein Risikoträger vorhanden. Signifikanzen ergaben sich nur zwischen dem vierten ($p = 0,01$) bzw. dem fünften DG ($p = 0,05$) der Untrainierten (I) und dem fünften DG der Spielsportler, der als einziger der vier dargestellten Gruppen außerhalb des Risikobereichs lag.

Am schlechtesten schnitten auch hier wieder die Untrainierten, vor allem im vierten und fünften DG, ab.

Die restlichen Gruppen II - IV zeigten sich ungefähr gleichwertig, mit Ausnahme des schon erwähnten fünften DG der Spielsportler (II).

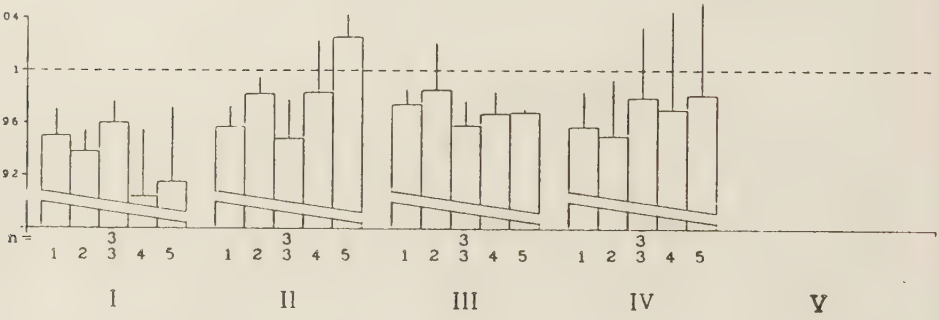
Im Längsschnitt in den Gruppen ergab sich vor allem bei den Spielsportlern (II) ein Anstieg bis in den risikofreien Bereich im fünften DG. Gruppe IV steigerte sich ebenfalls bis zum fünften DG, Gruppe III fiel leicht ab, und das schlechteste Ergebnis boten die Untrainierten mit einem deutlichen Abfall im vierten und fünften DG.

Beim Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich ergaben sich hier bei der Gruppe IV stärkere Verbesserungen nach der Kilometerbetrachtung, wo fast die Risikogrenze 1 im fünften DG erreicht wurde.

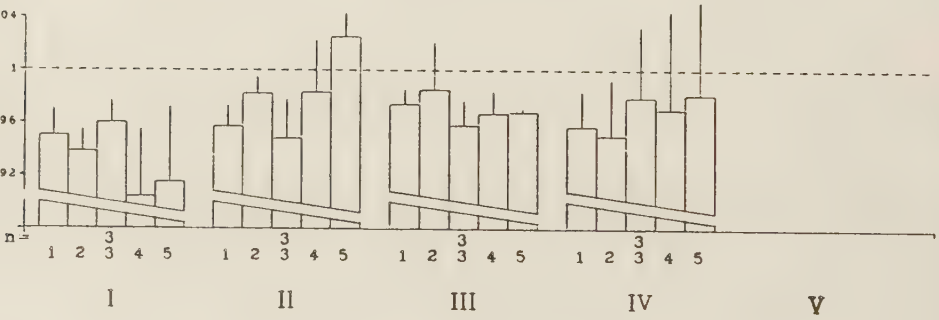
Abb. 7

Erhöhtes Gewicht Index: ((Größe−100−10%) : Gewicht) ⩽ 1

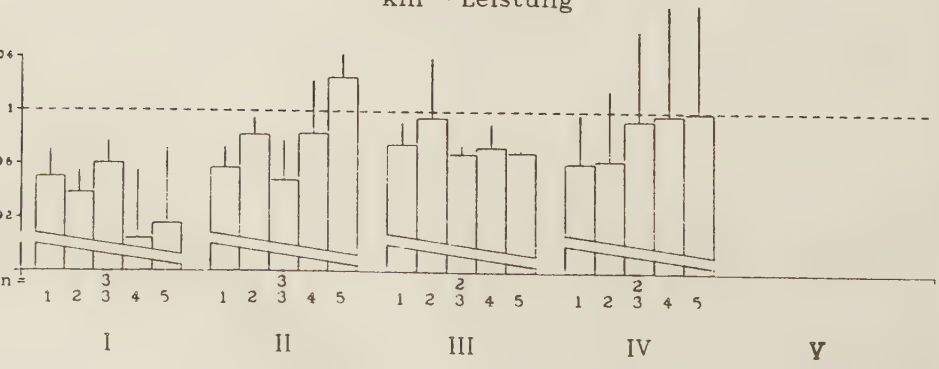
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km − Leistung



3.3.5. Erhöhter Blutdruck (RR)

Beim erhöhten RR wurde folgende Unterteilung vogenommen, um auch den Einfluß des Trainings auf die "milde Hypertonie" zeigen zu können:

- RR systolisch ≥ 140 mmHg
- RR systolisch ≥ 140 < 160 mmHg
- RR systolisch ≥ 160 mmHg

- RR diastolisch ≥ 90 < 95 mmHg
- RR diastolisch ≥ 90 mmHg
- RR diastolisch ≥ 95 mmHg

3.3.5.1. RR systolisch ≥ 140 < 160 mmHg (Abb. 8)

Es ergaben sich folgende Signifikanzen:
Die Mittelwerte aller ersten DG waren signifikant ($p = 0,01$) größer gegenüber den Mittelwerten aller restlichen DG (2, 3, 4, 5).

Wieder zeigte sich der günstigste Verlauf bei den beiden höher trainierenden Gruppen (IV, V), die vor allem vom ersten zum zweiten DG einen sehr deutlichen RR-Abfall verzeichneten.

Ähnlich verhielt es sich bei den Spielsportlern (II) und der Gruppe III. Die Gruppe I senkte ihren RR zwar auch geringfügig, kam aber im dritten DG dann wieder über die Risikogrenze, was bei allen anderen Gruppen nicht der Fall war.

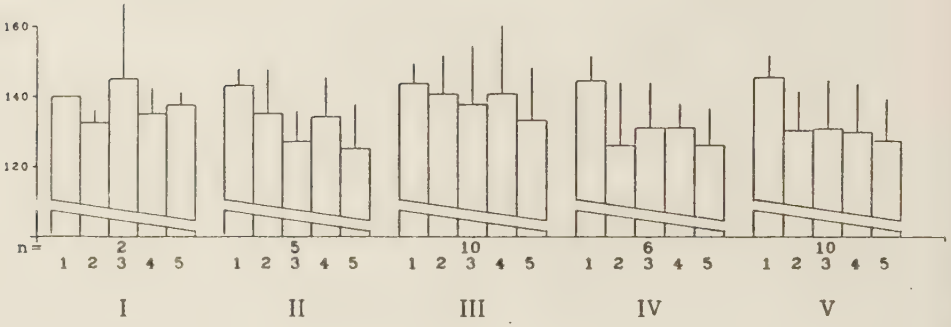
Längsschnittmäßig zeigten alle Läufergruppen und die Spielsportler einen relativ kontinuierlichen Abfall des RR, der bei den Gruppen VI und V am ausgeprägtesten war.

Im Vergleich von Häufigkeit/Dauer/km ergaben sich nur geringfügige Unterschiede bei Gruppe III und IV, wobei die Gruppe III bei der Kilometerbetrachtung im vierten DG wieder über die Risikogrenze kam.

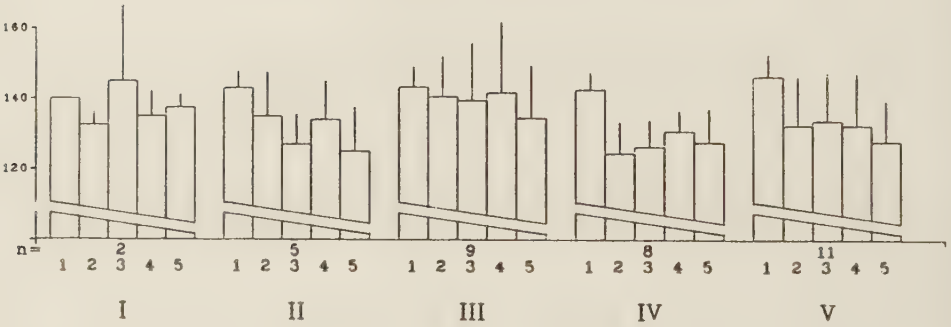
Abb. 8

RR Systolisch >140 <160 mmHg

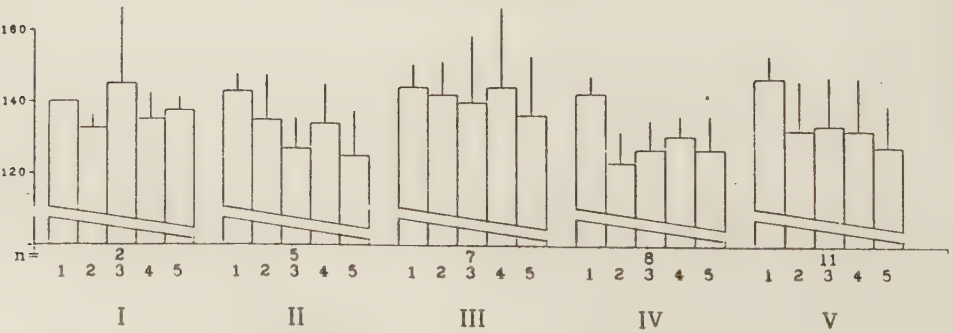
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



3.3.5.2. RR systolisch ≥ 160 mmHg (Abb. 9)

Die Mittelwerte aller ersten DG waren wieder signifikant größer, als die Mittelwerte aller restlichen DG (2, 3, 4, 5) ($p = 0,01$).

Gruppe II und IV waren nicht vertreten, bei der Betrachtung nach Kilometer fiel dann auch die Gruppe III heraus.

Bei Gruppe I, III und V war auffallend wieder der starke RR-Abfall vom ersten zum zweiten DG. Alle drei Gruppen blieben dann unterhalb der Risikogrenze von 160 mmHg.

Im Längsschnitt zeigte Gruppe III den günstigsten Verlauf, da sie bis zum fünften DG am stärksten abfiel.

Beim Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich erkennt man bei Gruppe V in der Häufigkeitsbetrachtung den schlechtesten und bei der Trainingsdauerbetrachtung den besten Verlauf. Die Gruppe III fiel bei der Einteilung nach km ganz heraus.

3.3.5.3. RR systolisch ≥ 140 mmHg (Abb. 10)

Statistische Signifikanz zeigten wiederum nur die Mittelwerte aller ersten DG gegenüber den Mittelwerten der restlichen (2, 3, 4, 5) DG mit $p = 0,01$.

Ab dem zweiten DG unterhalb der Risikogrenze blieben die beiden höher trainierenden Gruppen IV und V und die Spielsportler (II), bei denen sich auch die deutlichsten RR-Rückgänge ergaben.

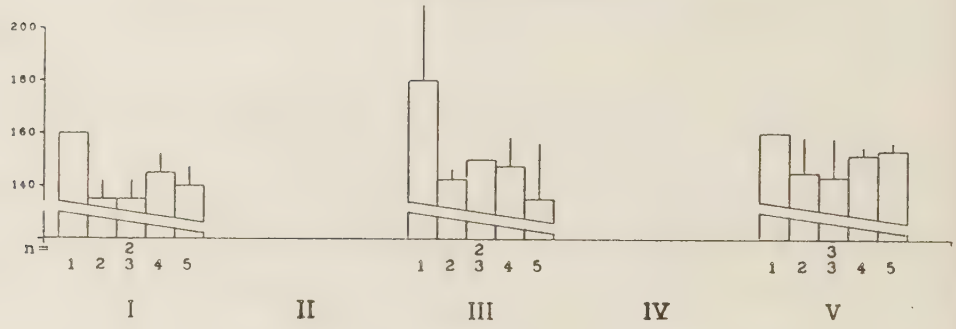
Im Längsschnitt senkten alle fünf Gruppen den RR, wobei dies am kontinuierlichsten bei Gruppe III und V geschah. Das ungünstigste Bild gaben die Untrainierten ab.

Bei der Häufigkeit/Dauer/km-Betrachtung waren hier wieder die Gruppen IV und V betroffen, die ihren besten Verlauf bei der Betrachtung nach der Trainingsdauer zeigten.

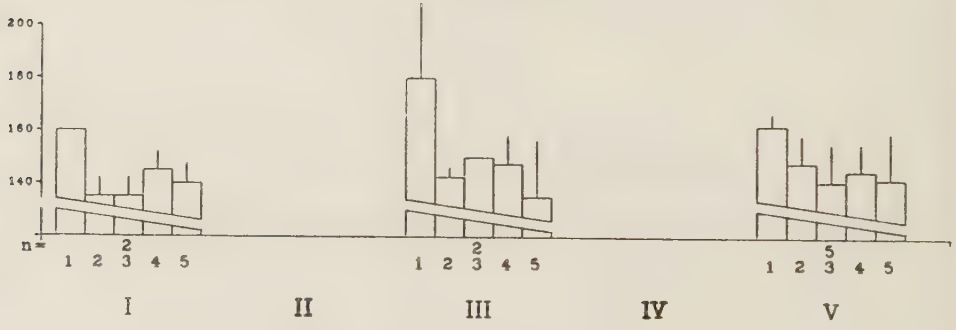
Abb. 9

RR Systolisch >=160 mmHg

Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung

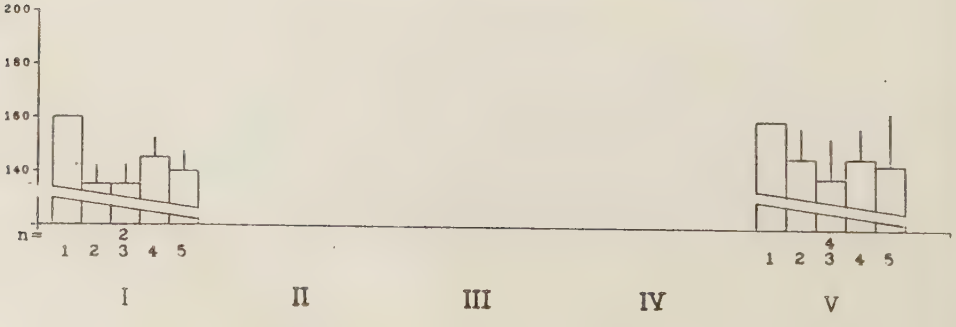
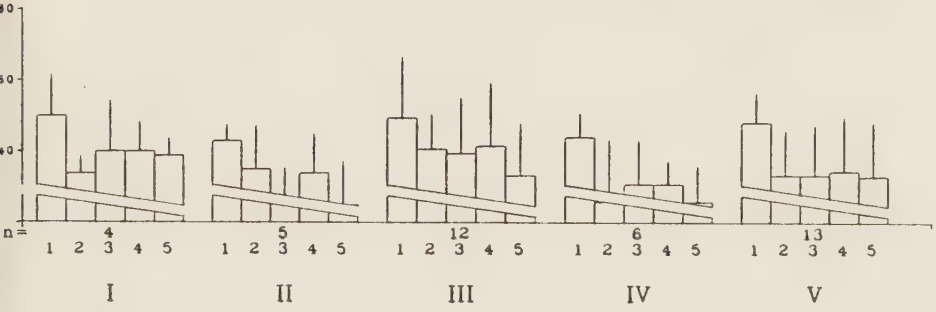


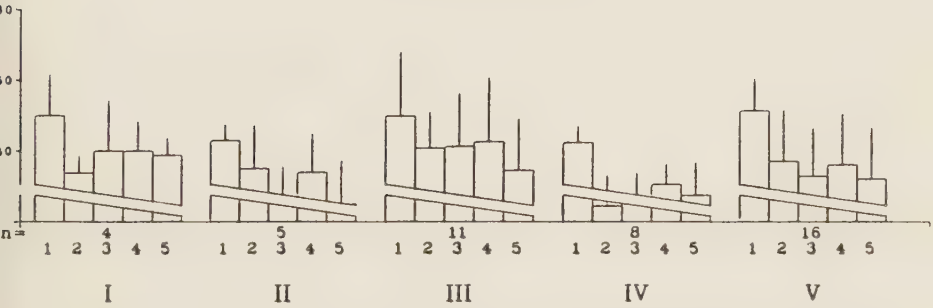
Abb. 10

RR Systolisch >=140 mmHg

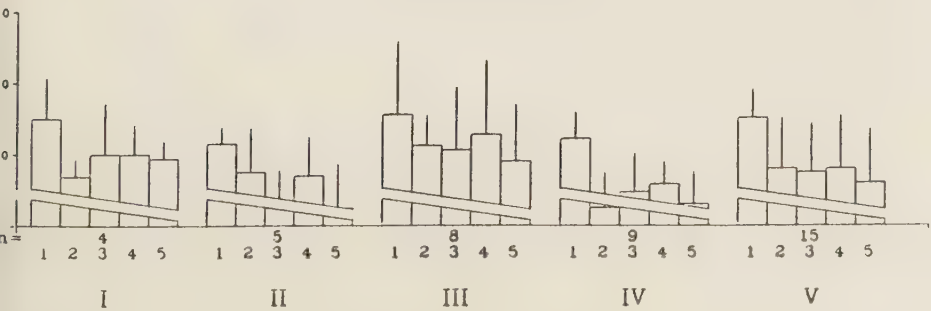
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



3.3.5.4. RR diastolisch ≥ 90 < 95 mmHg (Abb. 11)

Die Mittelwerte aller ersten DG waren statistisch signifikant größer als die restlichen vier DG ($p = 0,05$).

Die mittelmäßig trainierte Läufergruppe (IV) fiel aus der Betrachtung heraus. Aus der Stichprobenbetrachtung, wo alle Risikoträger in jedem Durchgang erfaßt wurden, geht hervor, daß die Gruppe IV nur im ersten DG risikofrei blieb, dann aber wieder Risikoträger zeigte. Diese wurden aber in der Längsschnittbetrachtung nicht mehr erfaßt.

Alle anderen Gruppen, mit Ausnahme der Untrainierten, lagen ab dem zweiten DG unterhalb der Risikogrenze, wobei die Läufergruppen III und V den stärksten RR-Abfall aufwiesen.

Diese zeigten auch im Längsschnitt die kontinuierlichsten Verläufe, wohingegen die Werte der Gruppe I und II in den letzten zwei DG wieder anstiegen, bei den Untrainierten sogar bis zur Risikogrenze. Beim Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede.

3.3.5.5. RR diastolisch ≥ 95 mmHg (Abb. 12 im Anhang)

Signifikanzen zeigten sich nur bei der Betrachtung nach Trainingsdauer und Kilometerleistung und zwar zwischen den Mittelwerten aller ersten und aller zweiten DG mit $p = 0,05$.

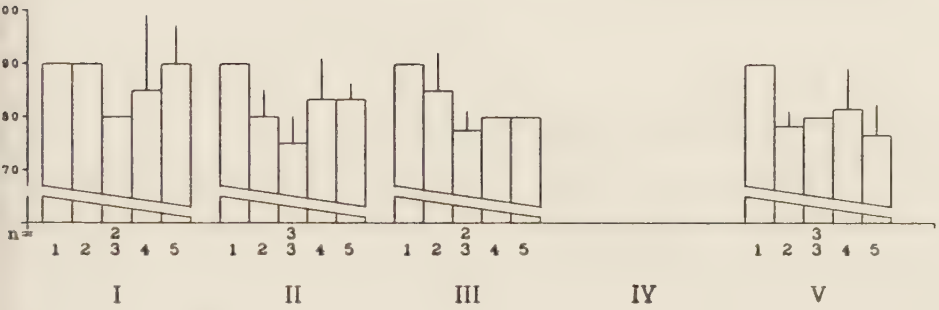
Die Gruppen I und II fielen aus der Betrachtung heraus, bei der Häufigkeitsbetrachtung ebenfalls die Gruppe IV. Die Stichprobenbetrachtung zeigte, daß diese Gruppen auch dort kaum noch Risikoträger aufwiesen.

Ab dem zweiten DG unterhalb der Risikogrenze blieben nur die Gruppen IV und V, während die niedrig trainierende Läufergruppe III im vierten DG wieder 100 mmHg erreichte. Im Längsschnitt zeigten wiederum die höher trainierenden Gruppen (IV, V) den günstigeren RR-Abfall.

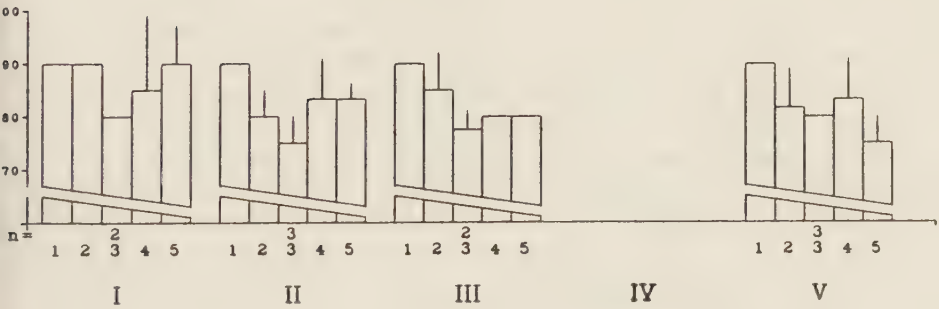
Abb. 11

RR Diastolisch >90 <95 mmHg

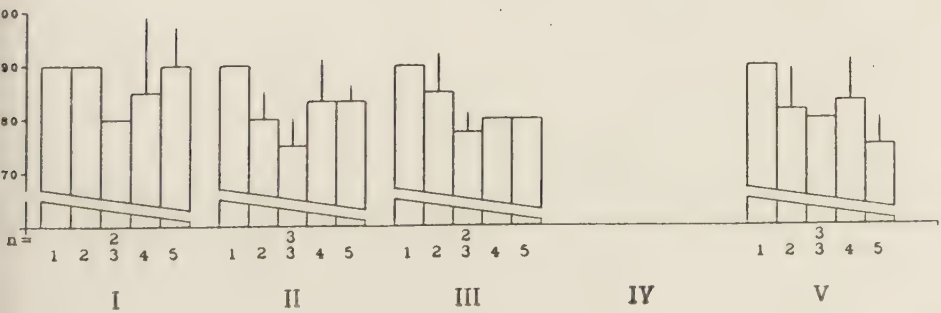
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



Die Häufigkeit/Dauer/km-Betrachtung ergab auch hier eine etwas bessere Konstellation bei der Trainingsdauer und der Kilometerleistung.

3.3.5.6. RR diastolisch ≥ 90 mmHg (Abb. 13)

Die Mittelwerte aller ersten DG waren signifikant höher als diejenigen aller zweiten ($p = 0,01$), dritten ($p = 0,01$), vierten ($p = 0,05$) und fünften DG ($p = 0,01$).

Auffallend war hier, daß alle Gruppen, mit Ausnahme der Gruppe III, ab dem zweiten DG sich mit ihren Werten unterhalb der 90 mmHg bewegten. Die niedrigsten Werte verzeichneten die Gruppen I, II, IV und V, wobei im Längsschnitt die beiden hochtrainierten Läufergruppen (IV, V) ein etwas besseres Bild abgaben. Die Gruppe III hatte die schlechtesten Werte, zeigte aber im Verlauf immer noch eine RR-Senkung. Auch hier ergab sich als einziger Unterschied im Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich bei der Gruppe IV die günstigste Situation nach der Trainingsdauerbetrachtung.

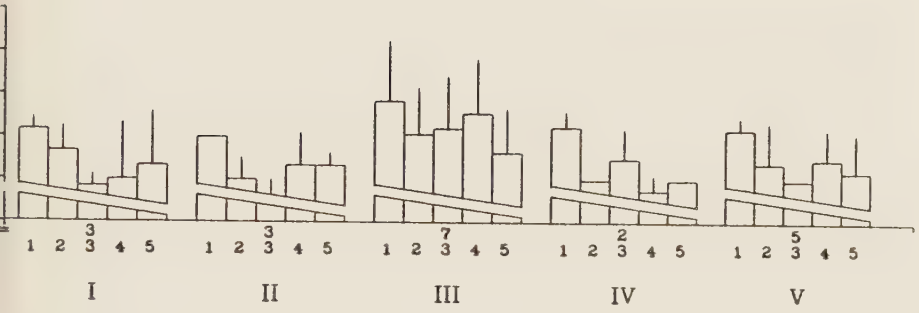
3.3.6. Hypercholesterinämie

Ebenso wie beim Blutdruck teilten wir hier mehrere Grenzen ein, da in der Literatur unterschiedliche Angaben dazu vorliegen (siehe Methodenteil S. 5).

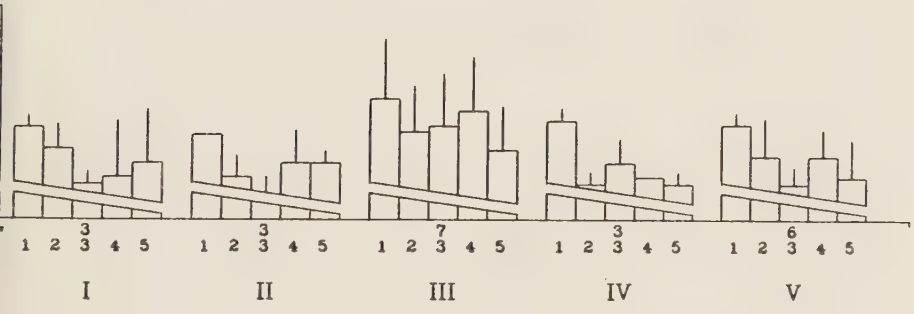
Abb. 13

RR Diastolisch >=90 mmHg

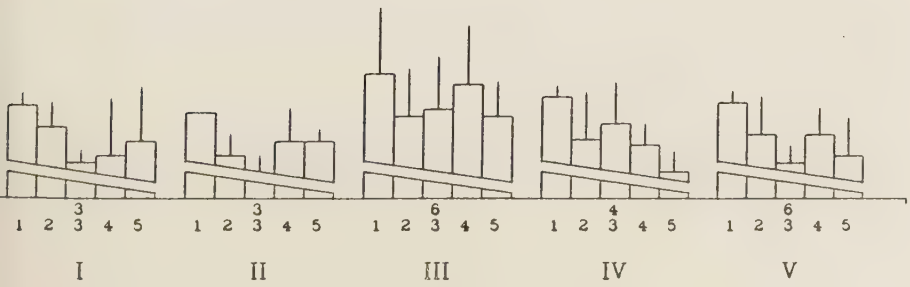
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



3.3.6.1. Cholesterin ≥ 5,7 < 6,47 mmol/l (= 220 - 250 mg%)
(Abb. 14 im Anhang)

Signifikanzen ergaben sich bei der Häufigkeitsbetrachtung und zwar waren die Mittelwerte aller dritten DG gegenüber allen fünften DG signifikant niedriger ($p = 0,05$). Bei der Aufteilung nach Trainingsdauer ließen sich Signifikanzen ($p = 0,05$) zwischen allen zweiten und dritten und allen fünften DG errechnen.

In sämtlichen Gruppen stiegen die Werte zum fünften DG hin an und bewegten sich auch fast immer im Risikobereich, wobei die Untrainierten (I) und die Gruppe III die günstigsten Werte aufwiesen.

Innerhalb der Gruppen (Längsschnitt) kam es, abgesehen von einem Abfall zum zweiten DG hin, zu relativ kontinuierlichen Anstiegen, mit Ausnahme der Gruppe III. Deren Werte fielen bis zum vierten DG ab, um dann im letzten DG wieder über den Ausgangswert anzusteigen. Im Vergleich Häufigkeit/Dauer/km sieht man keine wesentlichen Unterschiede.

3.3.6.2. Cholesterin ≥ 6,47 mmol/l (= 250 mg%)
(Abb. 15 im Anhang)

Es ergaben sich keine Signifikanzen.

Eine Reduzierung der Werte ergab sich nur geringfügig bei den Untrainierten und der Gruppe V (Häufigkeit).

Die Werte aller Gruppen blieben im Risikobereich. Meist bewegten sich die Werte auch oberhalb des Ausgangswertes im ersten Durchgang. Im Längsschnitt waren keine eindeutigen Trends erkennbar.

Der Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich zeigte bei der Betrachtung nach Häufigkeit und Dauer in den Gruppen IV und V etwas bessere Werte.

3.3.6.3. Cholesterin ≥ 5,7 mmol/l (= 220 mg%) (Abb. 16)

Signifikanzen waren nicht errechenbar.

Sämtliche Werte blieben während der fünf Jahre im Risikobereich, wobei die zwei hochtrainierten Läufergruppen (IV, V) und die Untrainierten (I) das niedrigste Niveau zeigten. In allen Gruppen lag der fünfte Durchgang höher als das Ausgangsniveau (erster DG), obwohl meistens ein anfänglicher Abfall zu verzeichnen war (Längsschnitt).

Beim Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich erschien eine Veränderung nur bei Gruppe IV, die sich vor allem bei der Kilometerbetrachtung äußerte, wo als einziges der letzte DG nicht über dem Ausgangswert des ersten DG lag.

3.3.7. High-Density-Lipoproteine (HDL) ≤ 35 mg/dl (Abb. 17)

Die HDL-Werte des Probandenkollektivs standen uns erst ab der zweiten Untersuchung zur Verfüfung, weshalb diese Auswertung nur ab dem zweiten DG vorgenommen werden konnte.

Statistisch gesehen ergaben sich hier die deutlichsten Ergebnisse. Es werden hier nur die auffallendsten Unterschiede erwähnt, die restlichen Signifikanzen sind aus dem Anhang (Tabelle 10) zu entnehmen. Die Mittelwerte aller zweiten DG lagen signifikant ($p = 0,01$) niedriger als diejenigen aller dritten, vierten und fünften DG.

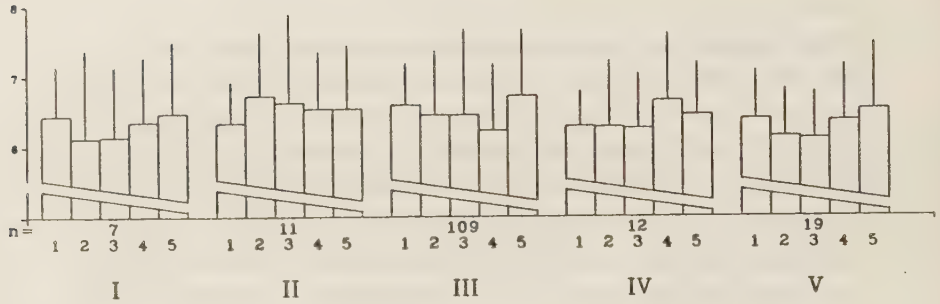
Ebenso verhielt es sich mit allen dritten DG gegenüber allen fünften DG ($p = 0,01$).

Auffallend waren vor allem die starken Anstiege in den drei Läufergruppen gegenüber den Spielsportlern und den Untrainierten. Diese verbesserten sich zwar auch geringfügig vom zweiten zum dritten DG, fielen dann zum letzten DG hin aber wieder ab, wobei sie sich immer im Risikobereich bewegten.

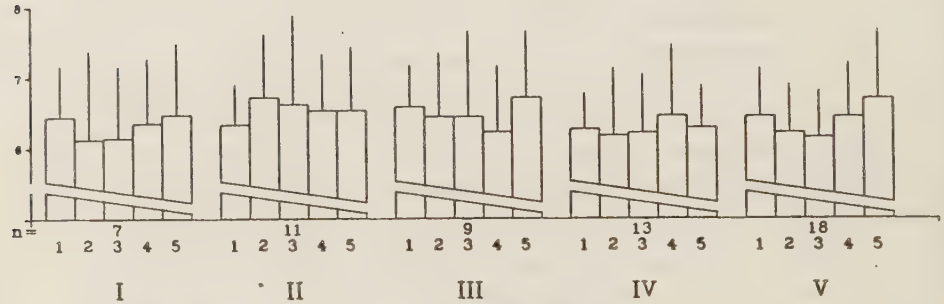
Abb. 16

Cholesterin >=5.70 mmol/l

Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung

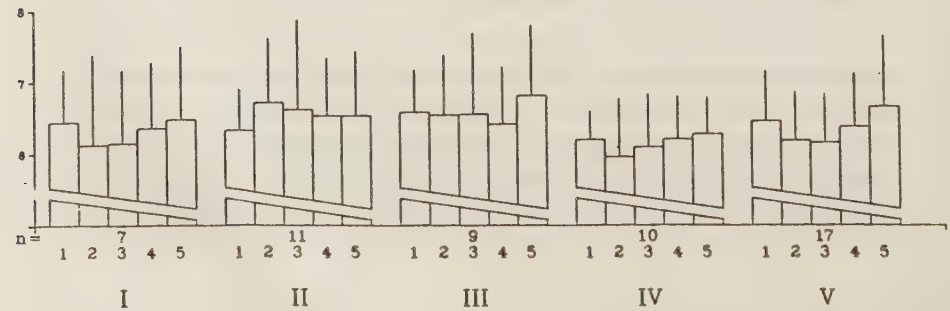
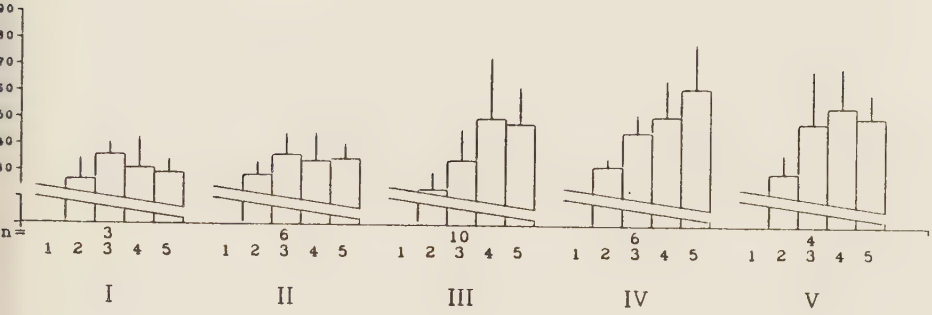


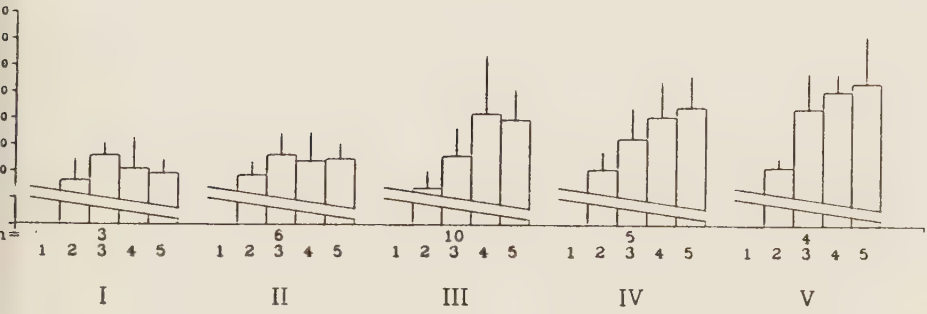
Abb. 17

HDL <=35 mg/dl

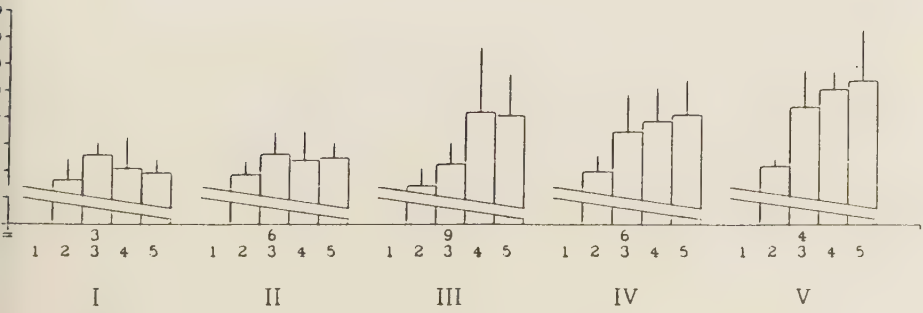
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



Die drei Läufergruppen zeigten im Längsschnitt einen klaren, kontinuierlichen Anstieg, wodurch sie deutlich aus dem Risikobereich herauskamen.

Dabei ergaben sich Signifikanzen in Gruppe II zwischen dem zweiten DG und den DG IV ($p = 0,01$) und V ($p = 0,05$). In Gruppe IV lag der fünfte DG signifikant ($p = 0,05$) höher als der Ausgangswert im ersten DG (Häufigkeitsbetrachtung).

Der Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich zeigte wieder unterschiedliche Werte bei den beiden hoch trainierenden Gruppen IV und V.

Gruppe IV hatte bei der Häufigkeitsbetrachtung den deutlichsten Anstieg, und Gruppe V verbesserte sich eher bei der Betrachtung nach Dauer und Kilometerleistung.

3.3.8. Low-Density-Lipoproteine (LDL) ≥ 180 mg/dl (Abb. 18)

Signifikanzen waren nicht errechenbar.

Die Gruppe der Untrainierten fiel aus der Betrachtung heraus.

Aus der Stichprobenbetrachtung geht hervor, daß diese nur im ersten DG risikofrei war und in den restlichen DG wieder Risikoträger zeigte.

Bei den beiden Läufergruppen IV und V erkennt man die niedrigsten Werte. Unter das Risikolevel von 180 mg/dl bewegten sich nur die Gruppe III im vierten DG und die Gruppe IV im letzten DG (Dauer/km).

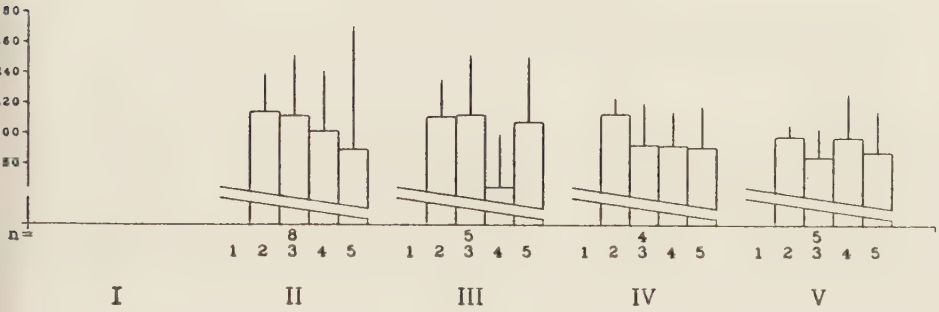
Im Längsschnitt waren die deutlichsten Verbesserungen bei der Gruppe II und IV zu verzeichnen.

Die Häufigkeits/Dauer/km-Betrachtung ließ bei der Gruppe IV hinsichtlich der Kilometerbetrachtung das günstigste Ergebnis erkennen.

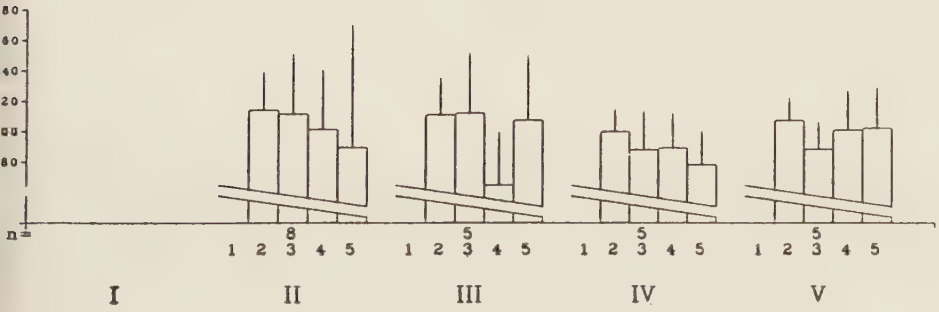
Abb. 18

LDL >=180 mg/dl

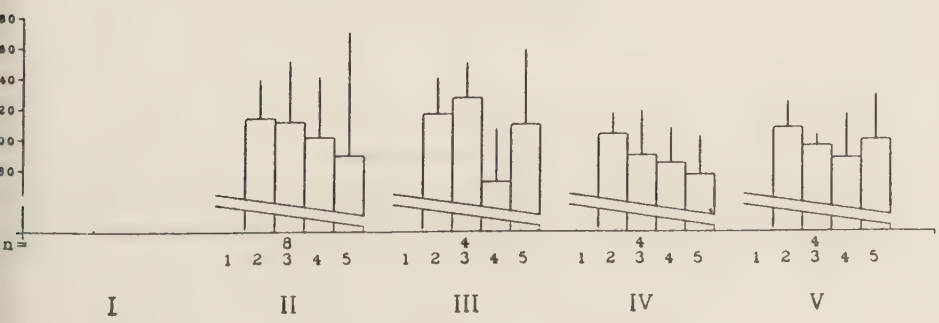
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



3.3.9. Triglyceride ≥ 2,26 mmol/l (= 200 mg/dl) (Abb. 19)

Es ergaben sich keine Signifikanzen.

Die beiden hoch trainierten Läufergruppen (IV, V) fielen heraus.

Die Stichprobenbetrachtung zeigte, daß in Gruppe IV nach dem ersten DG wieder vereinzelt Risikoträger hinzukamen, die Gruppe V blieb ganz risikofrei.

Die Gruppe I verzeichnete einen fast durchgehenden (Ausnahme: zweiter DG) Anstieg ihrer Werte, die alle auch über den Werten der Gruppen II und III lagen. Vom Niveau her zeigten sich die Gruppen II und III etwa gleich, wobei die Spielsportler gegenüber den Läufergruppen ihre Werte doch etwas steigerten.

Im Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich ergaben sich keine nennenswerten Unterschiede.

3.3.10. Harnsäure ≥ 4,16 mmol/l (= 7 mg/dl) (Abb. 20)

Signifikant voneinander verschieden waren die Mittelwerte aller ersten gegenüber allen zweiten DG ($p = 0,05$).

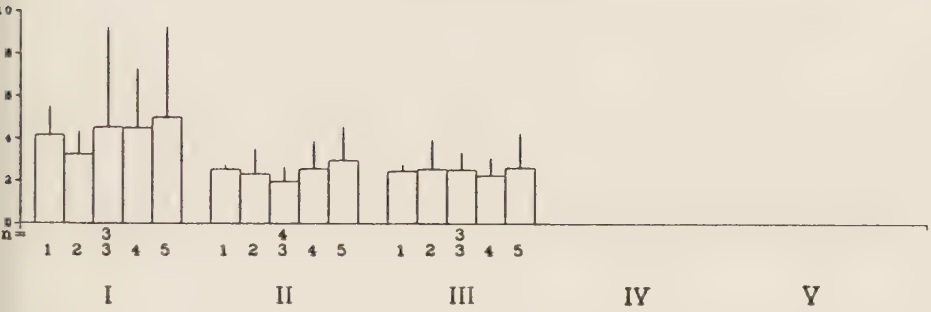
Die günstigste Konstellation, auch innerhalb der Gruppe, wies die hoch trainierte Läufergruppe V auf, die auch als einzige ab dem zweiten DG unter der Risikogrenze blieb. Die beiden anderen Läufergruppen, vor allem die Gruppe IV, schnitten am schlechtesten ab. Vom Verlauf her erkennt man auch bei den Spielsportlern eine relativ günstige Konstellation.

Im Vergleich von Häufigkeit, Dauer und Kilometer fiel die Gruppe IV bei der Dauer- und Kilometerbetrachtung heraus. Die Gruppe III zeigte im dritten DG einen wesentlich schlechteren kilometerbezogenen Durchschnittswert als nach Häufigkeit und Dauer.

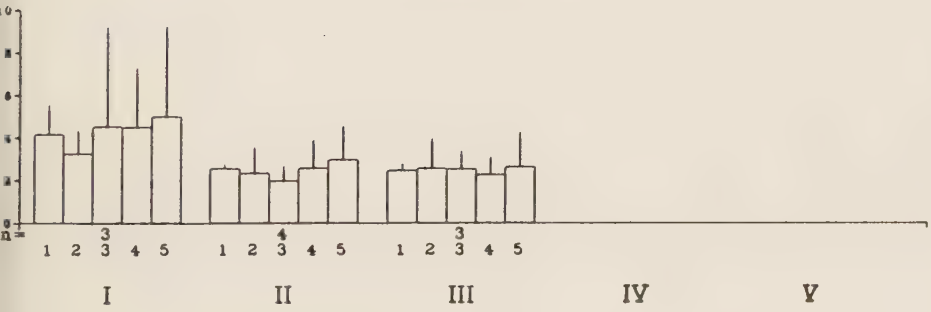
Abb. 19

Triglyceride >=2.26 mmol/l

Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung

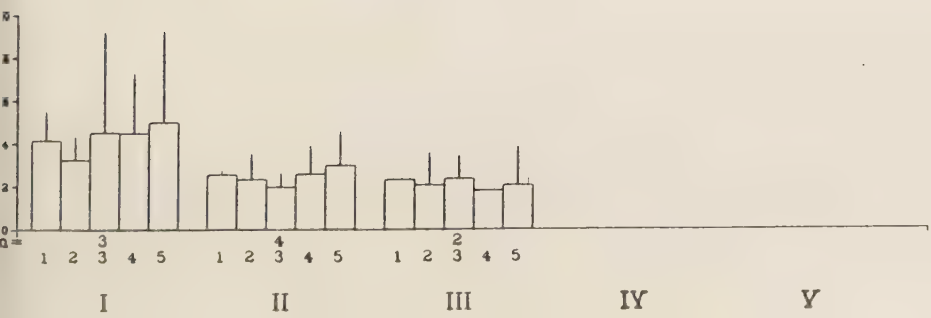
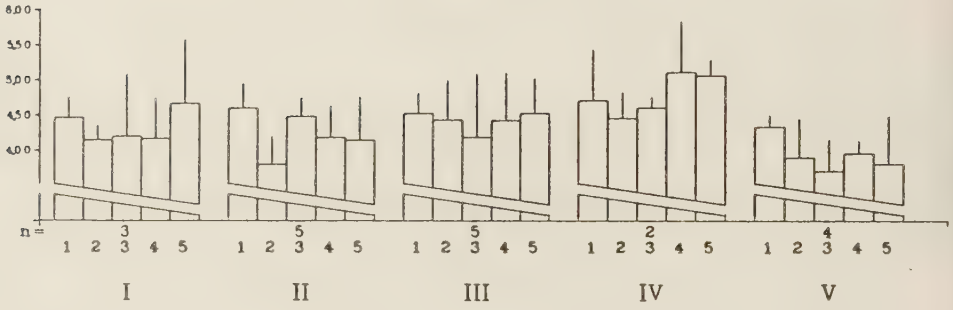


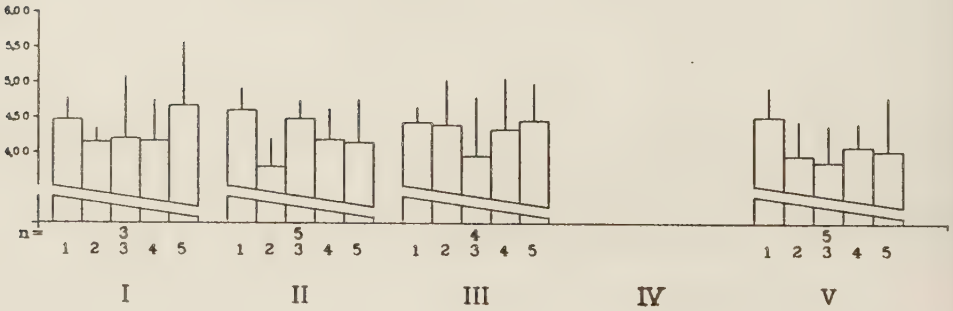
Abb. 20

Harnsäure >=4,16 mmol/l

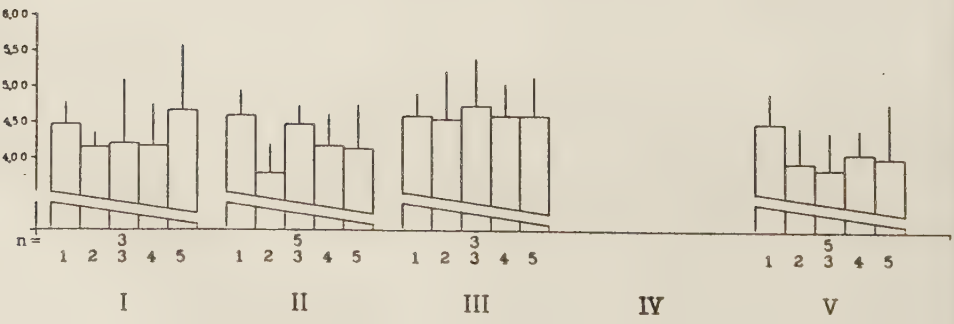
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



3.3.11. Glukoseintoleranz: 2-h-Belastungswert ≥ 7,84 mmol/l (= 140 mg%) (Abb. 21)

Als signifikant ergaben sich die Mittelwerte aller ersten DG gegenüber den restlichen DG (siehe Anhang Tabelle 11).

Die Gruppe der Spielsportler fiel aus der Betrachtung heraus. Nach der Stichprobenbetrachtung erschienen aber in den restlichen DG hier wieder Risikoträger.

Am günstigsten verhielten sich die Werte bei den beiden hoch trainierenden Läufergruppen (IV, V) und den Untrainierten.

Auffallend war der starke Abfall vom ersten zum zweiten DG bei den Gruppen I, IV und V, die sich ab dort auch jeweils unter die Risikogrenze von 7,84 mmol/l schoben. Die Gruppe III kam nur im dritten DG unter diese Grenze.

Der Häufigkeit/Dauer/km-Vergleich zeigte keine nennenswerten Unterschiede.

3.3.12. Raucher (Abb. 22)

Um bei den Rauchern auch eine Verlaufsbetrachtung machen zu können, wurde folgender Punkteschlüssel angewendet:

(siehe Abb. 22)

0 = Nichtraucher
1 = Exraucher
2 = Raucher

Signifikanzen waren nicht nachweisbar.

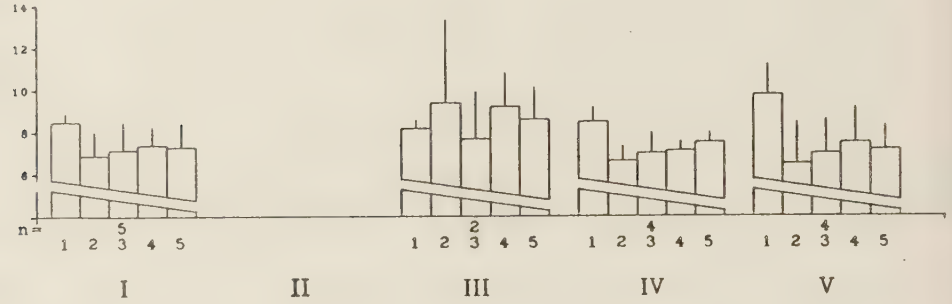
Sämtliche Läufergruppen (III, IV, V) fielen aus der Betrachtung heraus, da sich hier im ersten DG keine Raucher zeigten. Auch in den restlichen Durchgängen (Stichprobenbetrachtung) kamen keine Raucher mehr zum Vorschein.

Bei den Untrainierten und Spielsportlern ergab sich ein leichter Rückgang, vor allem im zweiten DG.

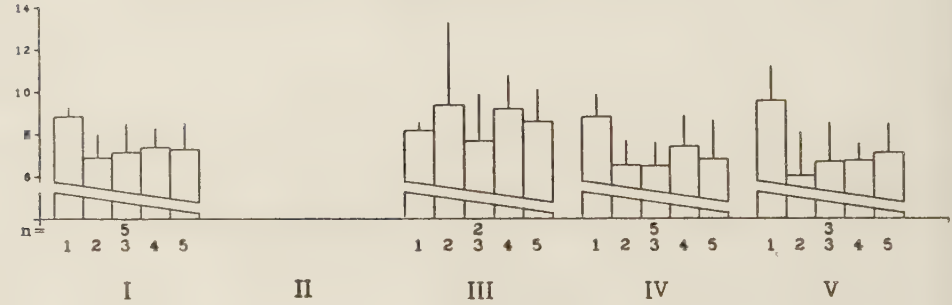
Abb. 21

Blutzucker (2-H-Belastungswert) >=7.84 mmol/l

Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung

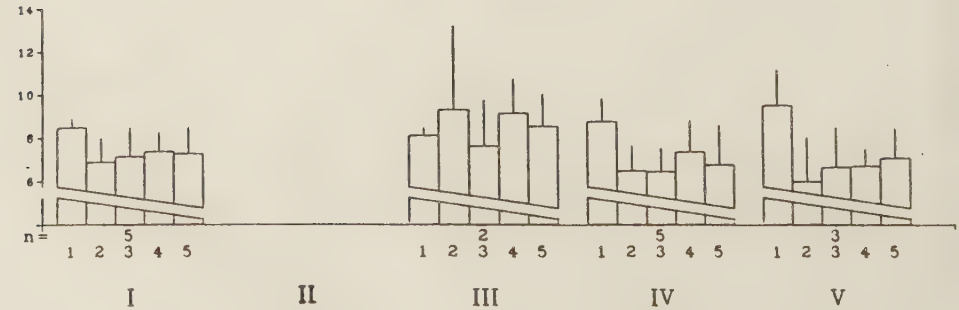
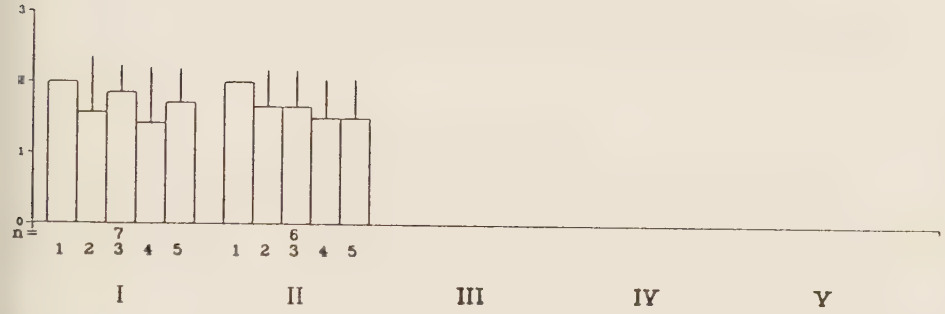


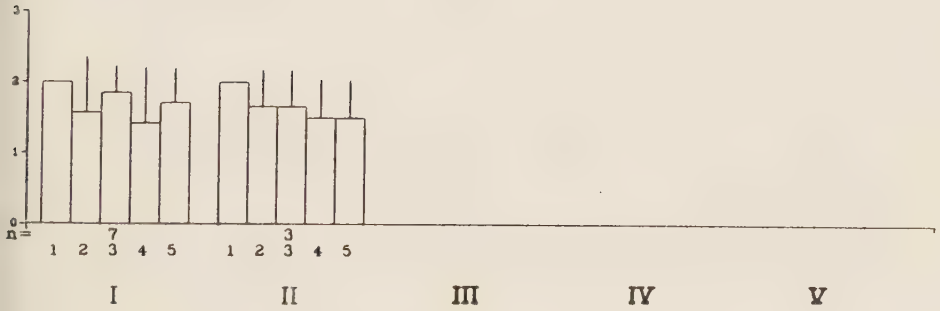
Abb. 22

Raucher (Mittelwert aus: 0 = Nichtraucher
1 = Exraucher
2 = Raucher)

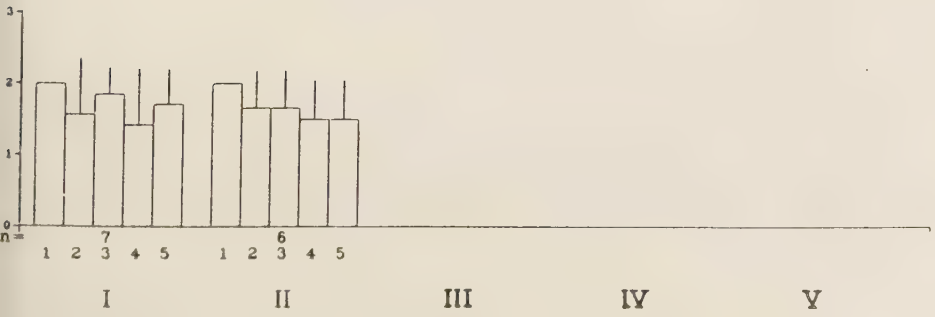
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



3.4. Einfluß der Laufdauer in Jahren
(Trainingsalter in den 3 Läufergruppen)

Beim Trainingsalter zeigte sich folgende durchschnittliche Verteilung der 3 Laufgruppen (III, IV, V):

Tabelle 6

		Häufigk.	Dauer	km	
(in Jahren)	Gr. III:	2,86/2,63	2,95/2,68	2,95/2,66	($\bar{x}$/s)
	Gr. IV :	4,00/3,51	3,67/3,62	3,15/3,48	
	Gr. V :	3,91/2,61	3,76/3,62	3,84/2,72	

Erfaßt wurden nur die Zeiträume, in denen die Läufer systematisches Training betrieben.

Da sich bei dieser Mittelwertsbetrachtung kaum Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen ergaben, bildeten wir zwei Extremgruppen aus diesem Kollektiv und stellten diese einander gegenüber.

Es handelte sich dabei einerseits um 15 Probanden mit einem Trainingsalter von mehr als 6 Jahren und andererseits um 19 Läufer, die erst seit maximal einem Jahr ein Lauftraining betrieben.

Diese Probanden verteilten sich wie folgt auf die einzelnen Trainingsgruppen:

Tabelle 7

Trainingsalter:	0-1 Jahr	6 Jahre	
Gr. III	7	4	
Gr. IV	5	4	
Gr. V	7	7	(n)

Wir verglichen diese Gruppen hinsichtlich Anzahl und Gewichtung ihrer Risikofaktoren. Die Werte der Untrainierten und Spielsportler (I, II) wurden zum Vergleich mit herangezogen.

Die genauen Zahlen sind aus Tabelle 9 im Anhang zu entnehmen.

Es ergaben sich keine klar ersichtlichen Tendenzen mit nur geringfügigen Unterschieden zwischen den Gruppen.

IV. DISKUSSION

1. Kritik der Methode

1.1. Probanden

Da die Auswahl des Ursprungskollektivs der Studie nicht durch Randomisation vorgenommen wurde, sondern durch Zeitungsaufrufe und Werbung bei Lauftreffs, muß die Möglichkeit einer Selektion des Probandenguts in Betracht gezogen werden.

Die Ergebnisse und Schlußfolgerungen treffen also eventuell nur für den männlichen Teil der Bevölkerung zu, der Sport treibt oder an sportmedizinischen Fragen und Untersuchungen interessiert ist. Bei dieser Gruppe müßte dann auch ein erhöhtes Gesundheitsbewußtsein gegenüber der Normalbevölkerung postuliert werden.

Dies führt zu der Vermutung, daß die Probanden des Kollektivs gegenüber den Normalbürgern schon von einem erhöhten "Gesundheitsniveau" aus in die Studie eintraten.

Soweit aus der Anamnese ableitbar, war das Kollektiv hinsichtlich Geschlecht, Körpergröße, Familien- und Eigenanamnese und genetischer Disposition vergleichbar.

Da alle Probanden nach einem einheitlichen Erhebungsbogen systematisch untersucht wurden, war nur die Möglichkeit eines systematischen Fehlers gegeben.

1.2. Trainingsanamnese

Da bei der ersten Untersuchung die anamnestischen Trainingsdaten von den Probanden aus dem Gedächtnis angegeben

werden mußten und diese deshalb relativ ungenau ausfielen, verwendeten wir als Grundlage für unsere Gruppeneinteilung die schriftlich festgehaltenen Daten der zweiten Untersuchung (2. DG).

1.3. Gruppeneinteilung

Da die Läufer ihr Training frei gestalten konnten, kam es zu starken Schwankungen hinsichtlich des Trainingsumfangs während der fünf Untersuchungsjahre. Aus diesem Grund ließ es sich nicht vermeiden, einen Teil der Probanden aus der Betrachtung auszuschließen, um Einflüsse auf die Untersuchungsparameter aus dieser Richtung zu eliminieren.

Bei der Gruppe der Spielsportler wurden zwar nur diejenigen berücksichtigt, die keinen zusätzlichen Ausdauersport betrieben, trotzdem ist aber hier ein Einfluß einiger Sportarten in dieser Richtung denkbar (Fußball, Handball usw.).

Bei der Aufteilung der Läufer nach Trainingshäufigkeit, Dauer und Kilometerleistung waren meistens immer dieselben Probanden bei allen drei Bereichen in der gleichen Gruppe. Aus diesem Grund ergab sich auch bei der Beurteilung der drei Sparten kein deutlicher Unterschied.

1.4. Wahl des Längsschnittkollektivs (n = 116)

Da wir bei dieser Arbeit Wert auf eine Verlaufsbeobachtung im Sinne einer Längsschnittstudie legen wollten, war es unumgänglich, das von 302 (Ursprungskollektiv) auf 163 Probanden (Stichprobenkollektiv) reduzierte Kollektiv abermals einzuschränken. Bei der Betrachtung des Stichprobenkollektivs (n = 163) wäre zwar die Probandenzahl höher gewesen, aber die Ergebnisse wurden durch die bereits dargestellten starken Fluktuationen stark verwischt, so daß eine eindeu-

tige Aussage hinsichtlich des Verlaufs nicht mehr gemacht werden konnte.

Unser so entstandenes Längsschnittkollektiv (n = 116) war zwar aus diesem Grund relativ klein, aber es wurde eine individuelle Verlaufsbeobachtung möglich. Auch SCHETTLER 1984 (122) mißt individuellen Beobachtungen nicht weniger Bedeutung zu als den umfangreichen epidemiologischen Studien.

2. Altersverteilung des Längsschnittkollektivs (Abb. 1)

Aus Abb. 1 erkennt man, daß sich das Längsschnittkollektiv hinsichtlich der Alterszusammensetzung mit dem Ursprungskollektiv durchaus vergleichen läßt, obwohl sich die Anzahl um über die Hälfte reduzierte (von 302 auf 116).

Bei beiden Kollektiven zeigte sich ein zahlenmäßig höherer Anteil der 36-43-Jährigen. Das heißt, daß die Ergebnisse unserer Studie vor allem für diese Altersgruppe gültig sind.

Bestätigt wird dies auch bei der Analyse der Altersdurchschnittswerte in den einzelnen Gruppen (Anhang Abb. 2 / Tab. 2). Sämtliche Mittelwerte lagen bei 36-38 Jahren, nur die Spielsportler bildeten eine Ausnahme mit einem Mittelwert von 3-5 Jahren unterhalb der restlichen Gruppen, wobei der Unterschied zur hochtrainierten Läufergruppe gerade signifikant war ($p = 0,05$).

Der Altersgipfel war also insgesamt betrachtet bei einer Spannweite von 25-45 Jahren doch deutlich zu den Älteren hin verschoben.

Das niedrigere Durchschnittsalter bei den Spielsportlern mußte bei der Bewertung der Parameter, denen ein altersabhängiger Anstieg zugeschrieben wird (siehe Einflußfaktoren), berücksichtigt werden.

3. Betrachtung der einzelnen Risikofaktoren

3.1. Anzahl der Risiken (Abb. 2)

Die beiden hoch trainierten Gruppen zeigten hier die günstigsten Werte, auch hinsichtlich des Verlaufs. Sie blieben als einzige während aller fünf DG unterhalb eines Durchschnitts von 2 Risikofaktoren. Die anderen Gruppen bewegten sich zwischen 2 und mehr als 3 RF. Nach FRANKENBERG und REUSS 1984 (32) ist das Risiko für eine manifeste Erkrankung bei Vorliegen von 2 RF 3,4-fach erhöht, bei 3 RF aber schon 10,6-fach! Der an sich geringe Unterschied von 2 zu 3 RF bedeutet also einen überproportional großen Anstieg des Risikos. Eine Senkung um durchschnittlich einen RF, was durch umfangreiches Lauftraining nach unseren Ergebnissen möglich ist, würde sich also auf jeden Fall lohnen.

An dieser Stelle sei noch darauf hingewiesen, daß wir den Bewegungsmangel selbst nicht als eigenständigen RF berücksichtigten. Dadurch wäre dann der Unterschied in der Anzahl der Risiken zwischen Trainierten und Untrainierten noch deutlicher geworden.

3.2. Häufung der Risikofaktoren (0,1,2,3,4,>4 RF) (Abb. 3)

Nach den Untersuchungen von NÜSSEL 1983 (100) beim Wiesloch er Modell steigert jede Kombination von RF das Erkrankungsrisiko erheblich. Danach waren Nichtraucher mit normalem Cholesterinspiegel bei Eintritt des ersten Herzinfarktes durchschnittlich 65 Jahre alt, während bei rauchenden Hypercholesterinämikern das Ereignis 15 Jahre früher eintrat! Auch nach SCHETTLER 1984 (122) kommt es bei Mehrfachrisiko durch sogenannte "Risikobündel" zu einer zusätzlichen Schädigung.

Hier zeichnete sich ebenfalls ein positiver Trend zugunsten unserer beiden höher trainierten Läufergruppen IV und V ab, besonders bei einer Häufung von 4 und >4 RF. Dieses Ergebnis

würde mit der Anzahl-Beobachtung der RF übereinstimmen. Das heißt, es wäre mindestens das Trainingspensum der Gruppe IV nötig, um die RF-Konstellation zu verbessern.

3.3. Gewichtung der Risikofaktoren (Abb. 4, 5, 6)

Am aussagekräftigsten sind nach Ansicht der meisten Autoren die RF Hypercholesterinämie, erhöhter Blutdruck und Rauchen (20, 29, 55, 93, 122, 126). Nicht jeder RF hat also die gleich große Bedeutung für die Entstehung einer Erkrankung. Deshalb wählten wir das Schema von HEYDEN und WOLFF 1981 (50), um die RF nach ihrer Wichtigkeit zu beurteilen. Ähnliche Rangordnungen finden wir auch bei HOLLMANN et al. 1983 (55) und SCHETTLER 1978 (118).

Bei der Gewichtung nach koronarer Herzkrankheit schien erst das Training der zwei hochtrainierten Läufergruppen eine positive Auswirkung zu haben. Ähnlich sah es bei den peripheren Durchblutungsstörungen und dem apoplektischen Insult aus, wobei bei letzterer Aufteilung die Spielsportler ein erstaunlich günstiges Ergebnis aufwiesen.

Längsschnittmäßig zeigten aber auch wieder die Gruppen IV und V den besten Verlauf, die auch ihren Risikoausgangswert nicht mehr erreichten.

Daraus läßt sich schließen, daß zu einer Beeinflussung von Risikokonstellationen durch Lauftraining doch ein Trainingspensum von mindestens 2-3 mal pro Woche jeweils 50-60 Minuten mit insgesamt 25-35 km nötig wäre.

Dies deckt sich in etwa mit den Forderungen anderer Autoren (54, 17, 122, 128), wobei nach unserer Untersuchung die Zeitdauer pro Trainingseinheit noch etwas länger sein muß (50-60 Minuten pro Trainingseinheit!).

3.4. Erhöhtes Körpergewicht (Abb. 7)

Es fiel auf, daß die hochtrainierte Gruppe V aus der Betrachtung herausfiel. Aus den Ergebnissen des Stichprobenkollektivs, das ja aus bekannten Gründen verworfen wurde, ging hervor, daß bei dieser Gruppe (V) auch in den DG zwei bis fünf keine Probanden in den Risikobereich fielen, also auch nach der Erstuntersuchung sich keine Risikopatienten mehr in dieser Gruppe manifestierten.

Keine der anderen Gruppen konnte sich aus dem Risikobereich heraus verbessern, außer den Spielsportlern im letzten DG.

Das heißt also, daß nach unseren Untersuchungen mindestens der Trainingsaufwand der Gruppe V notwendig ist, um allein durch Training das Körpergewicht in einen risikofreien Bereich zu senken.

Nach einer Studie von HALLER und HANEFELD 1984 (42) ist massive Adipositas sicher lebensverkürzend, aber die Auswirkungen einer mäßigen Fettsucht noch ungeklärt. Danach ergab sich bei der FRAMINGHAM- und der CHIKAGO-STUDIE (64, 13) die niedrigste Mortalität eher mit dem Durchschnittsgewicht als mit dem Idealgewicht, allerdings nur bis zu einem Broca-Index von 1,2 bei Männern und 1,3 bei Frauen. Für die Annahme, daß das kardiovaskuläre Risiko mit dem Körpergewicht ansteigt, sprechen eine Reihe von Untersuchungen, u.a. die ALBANY STUDIE (21), die BUILD AND BLOOD PRESSURE STUDIE (13), die FRAMINGHAM STUDIE (64), die WESTERN COLLABORATIVE STUDIE (115) sowie Tierversuche (136). Demgegenüber stehen Untersuchungen, welche eine solche Korrelation nicht bestätigen, wie z.B. die prospektive STOCKHOLM STUDIE (14) und die SIEBEN LÄNDER STUDIE (72). Auch KATHER und SIMON 1982 (65) berichten über neuere Ergebnisse, bei denen das Durchschnittsgewicht (bis 30 % über Broca!) für Ältere (ab 35-40 Jahre) günstiger bewertet wird als die bisher gültigen, aus Lebensversicherungsdaten erhobenen Werte des Idealgewichts. Andere Autoren (121, 125) propagieren das Idealgewicht mit dem Argument, daß schon eine Überschreitung des Sollgewichts nach Broca um 10 % mit einem deutlichen Anstieg kardiovaskulärer

RF verbunden sei. SCHLIERF 1977 (123) findet bei einem Körpergewicht von mehr als 20 bzw. 30 % des Idealgewichts Hyperlipoproteinämie und Diabetes etwa 3-4 mal, Hyperurikämie 3 mal und Hypertonie 2-3 mal häufiger als bei Normalgewichtigen.

Die eindeutige Beziehung zwischen Gewichtsindex und anderen RF (Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure, Blutzucker, Hypertonie) wurde bei der DRESDNER STUDIE (43) und der WHO HERZ-KREISLAUF VORSORGESTUDIE EBERBACH-WIESLOCH (100) nachgewiesen.

Wenn auch die Rolle einer übermäßigen Nahrungszufuhr unbestritten ist, muß doch festgestellt werden, daß einige Autoren die direkte Beziehung zwischen Übergewicht und kardiovaskulärer Mortalität nicht generell bestätigen konnten (2, 80, 88, 95, 148).

Nach HALLER und HAHNEFELD 1984 (42) stellt jedoch dessen ungeachtet die ausgeprägte Fettsucht einen RF per se, insbesondere für den plötzlichen Herztod, dar. Da fast jede Adipositas im Laufe von Jahren mit weiteren RF verbunden ist, kommen diese Autoren zu dem Schluß, daß Fettsucht früher oder später zur Gefahr im Sinne der Entwicklung einer ischämischen Herzkrankheit wird. Ebenso als isolierter RF wird das Übergewicht von HUBERT et al. 1983 (58) angesehen.

Deshalb erscheint es doch sinnvoll, die Adipositas auch schon bei geringer Ausprägung (Broca über 110 %) zu behandeln.

JOHNSON et al. 1982 (62) beobachteten nach einem 16-wöchigen Marathontraining (6 x/Woche 50-70 Meilen) eine signifikante Reduzierung des Körpergewichts bei 14 normalgewichtigen Studenten.

Eine sifnifikant größere Gewichtsabnahme erreichten KENRICK et al. 1972 (68) bei schwer übergewichtigen Patienten im Vergleich einer Trainingsgruppe gegenüber einer Kontrollgruppe, die beide noch zusätzlich mit Diät behandelt wurden. Interessant ist auch ein Bericht von WUTSCHERK und HERM 1984 (147), die bei 12 Langstrecklern nach einem Marathonlauf eine deutliche Reduzierung des Depotfetts um fast 8 % unter den Vorstartwert ermittelten. Bis 48 Stunden nach dem Lauf beobachteten sie keinerlei Kompensation dieses Effekts, sondern sogar eine weitere Reduzierung ("epigenetische Adaptation").

Auch andere Autoren (8, 12, 41, 52, 83, 122, 145) berichten von ähnlich positiven Gewichtsreduktionen, vor allem in der Anfangsphase des Trainings.

Nicht oder nur tendenziell (11, 16) bestätigt werden konnte dieser Effekt von SEDGWICK et al. 1980 (50) und SIEGEL et al. 1970 (132). Bei ihnen war allerdings auch die Aktivität mit 30 Minuten pro Woche (SIEGEL) sehr gering und die Belastungsart nicht rein ausdauermäßig ausgerichtet (SEDGWICK: Laufen, Squash, Ball).

Es zeigt sich aber insgesamt, daß zur Gewichtsreduktion doch ein hohes Maß an Training, wenn möglich verbunden mit Kalorienrestriktion, notwendig ist (nach SCHETTLER 1984 (122) optimal: 2-3 mal pro Woche 30-45 Minuten Ausdauertraining mit 70 % der maximalen Leistungsfähigkeit). In unserer Studie wird dies ebenfalls deutlich, da erst die hochtrainierte Gruppe V ganz aus dem Risikobereich verschwindet.

3.5. Erhöhter Blutdruck (Systolisch und diastolisch) (Abb. 8-13)

Insgesamt ergab sich bei unserer Studie eine RR-Senkung in allen fünf Gruppen, mit Ausnahme der Untrainierten hinsichtlich der milden Hypertonie (140-160/90-95 mmHg), wo kaum ein Abfall zu verzeichnen war.

Der Effekt des Trainings erscheint nicht sehr eindeutig, allenfalls erkennt man insbesondere bei der Längsschnittbetrachtung einen etwas positiveren Effekt bei den beiden hochtrainierten Gruppen IV und V. Auffallend ist, daß die Spielsportler und Untrainierten teilweise doch recht gut gegenüber den Läufergruppen abschnitten (RR diastolisch $\geq$ 90; RR diastolisch $\geq$ 95; RR systolisch $\geq$ 160 mmHg).

Dieser Effekt könnte bei den Spielsportlern eventuell mit deren signifikant geringerem Lebensalter erklärt werden, da in den industrialisierten Ländern gegenüber den primiti-

ven Völkern ein Altersanstieg des RR zu beobachten ist (94, 116).

In der Literatur findet man unterschiedliche Ergebnisse.

BONANNO und LIES 1974 (11) erzielten eine signifikante Senkung des systolischen RR durch Training bei Hypertonikern der Trainingsgruppe, während es beim diastolischen RR in der Trainings- und Kontrollgruppe zu einem signifikanten RR-Abfall kam und zwar bei Hyper- und Normotonikern.

HOLME et al. 1981 (57) untersuchten 18 000 Einwohner in Oslo und stellten eine fallende Tendenz beim systolischen RR mit steigender Freizeitaktivität fest.

Von einem signifikanten Abfall sowohl des diastolischen, als auch des systolischen RR berichten MANN et al. 1969 (83) bei fünf Trainingsgruppen gegenüber einer Kontrollgruppe, die aber auch eine Tendenz zur Reduzierung beim diastolischen RR zeigte.

Auch STRAUTZENBERG et al. 1974 (133) erreichten durch Training keinen RR-Abfall bei Normotonikern, aber einen hochsignifikanten systolischen und diastolischen Rückgang bei Hypertonikern.

Keine RR-Senkung war bei ROST et al. 1976 (116) zu erzielen.

Zusammengefaßt überwiegen in der Literatur doch die Aussagen über einen positiven Effekt des Trainings bei Hypertonikern, wenn auch oft nur signifikante Senkungen beim systolischen RR (38, 106, 109) beobachtet wurden.

Es fällt auf, daß viele Autoren großen Wert auf die Behandlung der "milden Hypertonie" (140-159/90-94 mmHg) legen, die schon mit einem wesentlich erhöhten KHK-Risiko behaftet sein soll und am besten auf eine Trainingsbelastung anspricht (20, 48, 50, 77, 129). Auch in unserer Studie zeigen die milden Hypertoniker in den Läufergruppen IV und V tendenziell den günstigsten Verlauf.

Hinsichtlich des Trainingsaufwands wird von anderen Autoren (11, 55, 83, 129, 133, 141) doch eine Belastung von 2-3x/ Woche für je 30-50 Minuten mit 60-70 % der Höchstleistungsgrenze gefordert.

Wir sind bei unseren Untersuchungen zu einem ähnlichen Ergebnis gelangt (2-3 x/Woche je 50-60 Minuten).

3.6. Hypercholesterinämie (Abb. 14-16)

Seit die Ergebnisse des LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION TRIAL vorliegen (112), scheint es zum ersten Mal bewiesen, daß eine Senkung des Cholesterinspiegels Herzinfarkte und Infarkttodesfälle reduzieren kann.

In der 7 Jahre dauernden Studie wurde an zwei randomisierten Gruppen (Interventionsgruppe 1906 Männer, Kontrollgruppe 1900 Männer von 35-59 Jahren) mit Hyperlipoproteinämie Typ II der Effekt eines cholesterinsenkenden Ionenaustauschers auf Infarkthäufigkeit und Letalität überprüft.

Dabei kam es bei der Interventionsgruppe durch eine Cholesterinsenkung um 12 % (Placebogruppe 9,5 %) zu einem Infarktrisiko, das um 19 % unter dem der Kontrollgruppe lag, bei der Letalität sogar um 24 %. Aus den Ergebnissen der Studie kann nach einem Kommentar von HEYDEN 1984 (51) die Regel abgeleitet werden, daß mit jedem Prozent Cholesterinsenkung die Infarktrate um 2 %, d.h. um das Doppelte, vermindert wird.

Somit erscheint auch der Versuch gerechtfertigt, durch Ausdauertraining das Cholesterinprofil verbessern zu wollen.

Wie schon erwähnt, legten wir bei der Hypercholesterinämie verschiedene Bereiche fest, da bei vielen Autoren Uneinigkeit über den tatsächlichen Schwellenwert herrscht (siehe Methodenteil S. 5).

Bei unserem Kollektiv konnten keine trainingsabhängigen Cholesterinsenkungen beobachtet werden. Fast alle Werte blieben im Risikobereich, und meist lagen sie im letzten DG höher als beim Ausgangswert. Dies läßt auf einen altersabhängigen Anstieg schließen, der von einigen Autoren (6, 33, 63) beobachtet wurde. Man müßte dann aber bei den Spielsportlern, die ein signifikant niedrigeres Durchschnittsalter als die Grup-

pe V aufwiesen, auch niedrigere Cholesterinspiegel erwarten, was aber nicht der Fall war. Die Spielsportler schnitten insgesamt sogar am schlechtesten ab. Andere Autoren erreichten ebenfalls keinen Einfluß körperlichen Trainings auf das Cholesterin (22, 45, 11, 50, 56, 128).

Bei STRAUTZENBERG et al. 1974 (133) war der Cholesterinabfall nach einem 23-tägigen, zweimaligen täglichen Training nicht signifikant. HOLLOSZY et al. 1964 (56) fanden nach 6 Monaten Ausdauertraining 3-4 x pro Woche nur eine Cholesterinsenkung bei gleichzeitiger Diät.

Auch von gegenteiligen Ergebnissen wird berichtet.

So wiesen zum Beispiel HARTUNG et al. 1980 (44) bei Marathonläufern gegenüber Joggern und Inaktiven einen signifikant niedrigeren Cholesterinspiegel nach.

HEATH et al. 1983 (46) verzeichneten bei 10 älteren Männern nach einem 3-monatigen Training (3 x/Woche 30-40 Minuten aerob mit 50-70 %) einen signifikanten Abfall des Gesamtcholesterins.

In der Literatur finden sich noch weitere, ähnlich positive Ergebnisse (59, 69, 74, 78). Auffällig ist dabei die große Streubreite des Trainingsaufwands (z.B. KENTNER et al. 1983 (69) mit gymnastischen Übungen 1-2 mal pro Woche 1 Stunde über 3-4 Monate gegenüber KIENS et al. 1980 (74) mit Laufen und Schwimmen 3-4 mal pro Woche 45 Minuten über 3 Monate), so daß sich also keine eindeutigen Korrelationen zu einem minimal notwendigen Trainingspensum zeigen.

Der Trainingseffekt bezüglich der Cholesterinsenkung erscheint also in der Literatur recht uneinheitlich.

Eine Erklärung dafür könnte die Untersuchung von MERTZ 1982 (90) geben. Danach kann die alleinige Messung des Gesamtcholesterins zu Fehlinterpretationen führen, da man auch die Unterfraktionen (Apo A1, LDL, HDL_{2b}, Apo A) berücksichtigen sollte, die sich nicht alle gleichsinnig mit dem Gesamtcholesterin verändern. So müssen zum Beispiel bei einem Anstieg des Gesamtcholesterins nicht auch zwangsläufig alle Unter-

fraktionen ansteigen, sondern können teilweise auch abfallen (z.B. HDL). MERTZ schreibt aber dem Gesamtcholesterin nach dem Apo AI und dem LDL/HDL-Index doch eine relativ hohe Aussagekraft zu.

Gegenteiliger Ansicht ist SEIDEL 1983 (130), der als Resultat einer Studie (1500 koronarangiographierte Männer) dem Beta-Cholesterin und dem Gesamtcholesterin die größte diagnostische Aussagekraft gibt. Ungeeignet seien dagegen Apo AI, HDL, Triglyceride, Prä-Beta-Cholesterin und Alpha-Cholesterin!

Auch hier scheinen sich die Autoren also nicht einig zu sein, so daß also immer noch kein Beweis neben verschiedenartigsten Tendenzen in dieser Richtung vorliegt.

3.7. High-Density-Lipoproteine (Abb. 17)

Die HDL-Fraktion zeigte in unserer Studie die mit Abstand positivsten Ergebnisse bezüglich des Ausdauertrainings.

Alle 3 Läufergruppen verbesserten ihre Werte aus dem Risikobereich heraus und zeigten dabei einen deutlichen und kontinuierlichen Anstieg. Demgegenüber war bei den Spielsportlern und Untrainierten ein Konstantbleiben oder sogar ein Rückgang zu verzeichnen.

Nach SHLOMIT et al. 1981 (131) und LOBSTEIN et al. 1982 (81) scheint das HDL der wichtigste Faktor in der Beurteilung der koronaren Herzkrankheit und das beste Unterscheidungsmerkmal zwischen Inaktivität und Training zu sein. LOBSTEIN stellte bei einem 16-wöchigen Trainingsprogramm (3 x/Woche 90 Minuten Gymnastik und Laufen) bei 24 Männern fest, daß das HDL am besten auf Trainingseinflüsse reagiert.

DUFAUX et al. 1979 (22) konnten bei einem Vergleich von Langstrecklern und Sportstudenten keine Unterschiede beim Cholesterin und den Triglyceriden, aber signifikant höhere HDL-Spiegel bei den Langstrecklern feststellen.

Ähnliches berichten HARTUNG et al. 1980 (44), die sogar bei Joggern mit nur 17,7 km Trainingsaufwand pro Woche signifikant höhere HDL-Konzentrationen gegenüber Untrainierten nachwiesen.

Dies wurde durch KAVANAGH et al. 1983 (66) bestätigt, der nach einer Trainingsstudie eine Minimaldosis von ca. 20 km pro Woche zur HDL-Veränderung festlegte.

Sogar einen Abfall des HDL beobachteten KENTNER et al. 1983 (69), jedoch bestand das Training hier nur aus Gymnastik 1-2 x pro Woche.

Andere (6, 25, 134) stellten demgegenüber eine signifikante HDL-Abweichung im jungen Erwachsenenalter nur bei extremer Ausdauertrainiertheit fest. Allerdings untersuchten sie jeweils nur nach akuter Belastung.

Einige Langzeitergebnisse (46, 74, 128) zeigen aber, daß mindestens ein 2-4-monatiges Training notwendig ist, bevor sich die ersten Auswirkungen zeigen!

Die meisten Autoren sind auch der Meinung, daß das HDL-Cholesterin durch Ausdauertraining erhöht werden kann (46, 55, 59, 74, 78, 92, 101, 128). Hinsichtlich des Trainingsumfangs scheint für eine HDL-Verbesserung ein relativ geringes Pensum von ca. 20 km pro Woche notwendig zu sein (44, 66), was auch durch die HDL-Anstiege in unserer niedrig trainierten Läufergruppe bestätigt wird.

3.8. Low-Density-Lipoproteine (Abb. 18)

Auffallend ist hier das Fehlen der Gruppe I. Da die Längsschnittbetrachtung nur vom ersten DG ausgeht und hier in Gruppe I kein Risikoträger vorhanden war, fiel sie aus der Betrachtung heraus.

Aus den Werten des Stichproblekollektivs (n = 163), wo noch in allen fünf DG die Risikoträger berücksichtigt wurden,

geht aber hervor, daß die Untrainierten (I) in den restlichen vier DG wieder mit Risikoträgern vertreten waren, die in der endgültigen Darstellung (n = 116) nur nicht mehr erfaßt wurden.

Bei den übrigen Gruppen ließ sich tendenziell ein leichter Abfall des LDL feststellen, der am ausgeprägtesten bei den Spielsportlern und der mittelmäßig trainierten Gruppe ausfiel.

Einen leichten Abfall des LDL bei der Trainingsgruppe stellten LA ROSA et al. 1982 (78) fest. Die Kontrollgruppe verzeichnete leicht ansteigende Werte.

HARTUNG et al. 1980 (44) beobachteten ein signifikant niedrigeres LDL bei Marathonläufern gegenüber Joggern und Inaktiven, wobei die Marathonläufer 64,3 km pro Woche absolvierten.

Auch HEATH et al. 1983 (46) erreichten nach einem 3-monatigen Ausdauertraining mit Postinfarktpatienten eine LDL-Senkung und zwar umso stärker, je höher der Ausgangswert war.

Nach Meinung von SCHETTLER 1984 (122) und SCHLIERF 1978 (124) führt körperliche Aktivität zu einer Senkung des LDL-Spiegels, wobei ein Ausdauertraining von 2-3 x/Woche 30-45 Minuten mit 70 % als optimal angesehen wird.

Ein gewisses Erhaltungstraining scheint allerdings nötig zu sein, da auch BERG und KEUL 1984 (7) bei einer gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme von weniger als 35 ml/kg/min eine LDL-Erhöhung und HDL-Erniedrigung beobachteten.

Dies wird auch bestätigt durch eine Untersuchung von HARTUNG et al. 1980 (44), der bei einem 1-2 mal pro Woche durchgeführten Gymnastiktraining von einer Stunde LDL-Anstiege fand und damit offensichtlich einen zu geringen Trainingsreiz setzte.

Keine signifikanten Veränderungen beim LDL konnten PENNY et al. 1982 (106) bei einem Vergleich von Marathonläufern, Joggern und Untrainierten feststellen, obwohl die Marathonläufer durchschnittlich 55 km/Woche bewältigten.

Die Meinungen in der Literatur sind also teilweise doch unterschiedlich, obwohl man insgesamt doch einen leichten positiven Effekt des Ausdauertrainings auf das LDL annimmt (1, 22, 53, 59, 82).

Wir konnten im Vergleich unserer Gruppen keinen signifikanten Unterschied feststellen. Allenfalls zeigten sich Tendenzen zur Abnahme bei den beiden hochtrainierten Läufergruppen und den Spielsportlern.

3.9. Triglyceride (Abb. 20)

Es ergaben sich bei unserer Betrachtung keine signifikanten Unterschiede und zwar auch aus dem Grund, weil die Gruppen IV und V aus der Betrachtung herausfielen, da sie im ersten DG keine Risikoträger hatten. Aus der Stichprobenbetrachtung ging aber hervor, daß in Gruppe IV noch vereinzelt Risikoträger in späteren DG hinzukamen. Die Gruppe V blieb ganz frei von Risikoprobanden. Das heißt, daß sich doch ein deutlicher Effekt des Trainings auf die Triglyceride bei den beiden hochtrainierten Gruppen ergab, der sich am ausgeprägtesten bei der Gruppe V, die ohne Risikoträger blieb, zeigte. Ebenfalls noch einen deutlichen Unterschied erkennt man zwischen den Gruppen II und III und den Untrainierten (I), so daß man annehmen muß, daß bereits Spielsport, aber vor allem intensives Lauftraining, die Triglyceridspiegel erniedrigt.

Innerhalb der Gruppen (Längsschnitt) war kein Abfall der Triglyceride mehr zu erkennen.

HASKELL et al. 1977 (45) stellten beim Vergleich von 179 Joggern mit über 1100 Nichtläufern fest, daß die Triglyceride als einziger RF bei den Joggern signifikant niedriger waren und zwar unabhängig vom relativen Gewicht.

Auch HOLLOSZY et al. 1964 (56) fanden reduzierte Triglyceride nach einem 6-monatigen Lauftraining. Diese Reduzierung

stellte danach einen "akuten Effekt" dar, der kurz nach körperlicher Arbeit einsetzte und ca. 44 Stunden anhielt.

Sogar bei dem relativ geringen Trainingsreiz (1-2 x/Woche 1 h Gymnastik über 3-4 Monate), dem KENTNER et al. 1983 (69) 26 Angestellte aussetzten, folgte ein Triglyceridabfall.

Interessant ist der Bericht von OSCAI et al. 1972 (101), der bei 7 Männern mit Hypertriglyceridämie durch 40-minütiges tägliches Jogging innerhalb von 4 Tagen einen Triglyceridabfall von durchschnittlich 235 mg/100 ml auf 104 mg/100 ml erreichte. Bereits am zweiten Tag des Trainings wurde der Normalwert unterschritten. In einer anschließenden Erholungsperiode gingen alle Werte wieder auf ihr Ursprungsniveau zurück.

Auch zahlreiche andere Autoren kamen zu positiven Ergebnissen eines Ausdauertrainings hinsichtlich der Triglyceride (35, 46, 59, 66, 70, 74, 78).

Demgegenüber stehen Berichte von DUFAUX et al. 1979 (22), die bei einem Vergleich zwischen Langstrecklern und Sportstudenten zwar signifikant verschiedene HDL- und LDL-Werte, aber keinen Unterschied bei den Triglyceriden fanden.

KAVANAGH et al. 1983 (66) verglichen 35 Postinfarktpatienten mit durchschnittlich 17 km/Woche nach einem Jahr mit 27 Postinfarktpatienten, die schon seit mindestens 2 Jahren 60-70 km/Woche liefen.

Bei den länger Laufenden erreichten die Triglyceridwerte nur 75 % der kürzer laufenden Gruppe. Bei diesen ergab sich nach dem einen Jahr Training nur eine insignifikante Triglyceridreduzierung.

Zusammengenommen überwiegt also bei weitem die Meinung, daß Ausdauertraining einen positiven Effekt auf die Trigylceride hat.

Trotz dieser scheinbar doch guten Beeinflußbarkeit sollte man die Triglyceride als Risikofaktor jedoch nicht überschätzen.

Nach PRISTAUTZ et al. 1977 (110) spielen sie eine wesentlich geringere Rolle im Hinblick auf den Herzinfarkt als das Cholesterin.

Auch SCHLIERF 1984 (127) mißt der Cholesterin- und LDL-Senkung eine wesentlich größere Bedeutung zu als den Triglyceriden.

HEYDEN 1976 (49) kommt nach Ergebnissen der EVANS COUNTY- und FRAMINGHAM-STUDIE zu dem Ergebnis, daß es sich bei der Hypertriglyceridämie um keinen eigenständigen RF handelt, außer bei über 50-jährigen Frauen. Trotz dieser Einschränkungen sollte man jedoch die anscheinend recht gute und schnelle Reduzierbarkeit der Triglyceride durch Ausdauertraining nutzen.

3.10. Harnsäure (Abb. 21)

Dadurch, daß sie im ersten DG keine RF vorwiesen, fiel die Gruppe IV bei der Betrachtung nach Trainingsdauer und Kilometerleistung heraus. Aus der Stichprobenbetrachtung ergab sich aber wieder, daß in den DG zwei bis fünf jeweils wieder, daß in den DG zwei bis fünf jeweils wieder Risikoträger auftauchten.

Die beiden niedriger trainierenden Läufergruppen, vor allem die Gruppe IV, zeigten hier die schlechtesten Ergebnisse.

Den günstigsten Verlauf, auch innerhalb der Gruppe, finden wir bei der hochtrainierten Läufergruppe, so daß hier anscheinend erst bei diesem Trainingspensum ein Effekt einsetzte. Nicht mit diesem Befund vereinbar erscheint die Tatsache, daß die Werte bei den Untrainierten und besonders bei den Spielsportlern doch niedriger ausfielen als in Gruppe III und IV.

Eine leichte Tendenz zur trainingsabhängigen Abnahme fanden auch andere Autoren (17, 86, 118).

Einschränkend wurde dazu auch berichtet, daß Ausdauertraining nur bei erhöhten Harnsäurewerten eine Senkung bewirkt (10).

CRONAU et al. 1972 (18) unterzogen 52 Männer einem 12-wöchigen Ausdauertraining und erreichten eine signifikante Senkung der Harnsäurewerte. Diese Senkung war dabei umso stärker, je höher die Ausgangswerte lagen und je härter das Training war. Dabei handelte es sich aber um einen Langzeiteffekt; nach Kurzzeittraining stieg die Harnsäure an! Zu einem ähnlichen Ergebnis kam MERTZ 1973 (89).

MOSER 1980 (97) verglich das Harnsäureverhalten von Gewichthebern, Langstrecklern, Radrennfahrern und Joggern. Die Ruheharnsäurewerte unterschieden sich nicht. Nach akuter Belastung stiegen sie signifikant an. Eine Verlaufbeobachtung über ein Jahr bei 16 Freizeitläufern zeigte eine geringe, nicht signifikante Abnahme der Harnsäure, wobei allerdings auch keine Verbesserung des Trainingszustandes eintrat. Ein Vergleich zwischen Läufern mit höherer Sauerstoffaufnahme und noch untrainierten Läufern mit vergleichbarem Gewichtsindex ließ signifikant niedrigere Harnsäurewerte für die trainierten Läufer erkennen. Moser resumiert, daß ein effektives Lauftraining zu einer Abnahme der Harnsäurewerte führen kann, daß dieser Effekt aber nicht überbewertet werden sollte, da sich eine Korrelation zwischen Harnsäure und Körpergewicht findet, während ein Zusammenhang zwischen Sauerstoffaufnahme und Harnsäure nicht gegeben sei.

MANN et al. 1969 (83) beobachteten sogar einen Harnsäureanstieg ihrer Trainingsgruppe.

Die Berichte sind also nicht einheitlich.

Unsere Ergebnisse lassen zwar den Schluß zu, daß mit einem harten Ausdauertraining die Harnsäurewerte zu beeinflussen sind, nicht erklärbar mit körperlicher Aktivität sind allerdings die Ergebnisse der Gruppe I und II gegenüber Gruppe III und IV.

3.11. Glukoseintoleranz (Abb. 22)

Nicht erwartet wurden die niedrigen Werte der Untrainierten, die sich in Verlauf und Höhe ähnlich den Werten der Gruppen IV und V verhielten. Aus der Stichprobenbetrachtung war ersichtlich, daß der Ausfall der Gruppe II nur darauf zurückzuführen war, daß im ersten DG keine Risikoträger vorhanden waren. Die DG zwei bis fünf ließen hier wieder Risikoprobanden erscheinen.

Die höchsten Werte, die auch, ausgenommen DG drei, immer über der Risikoschwelle lagen, erkennt man bei Gruppe IV.

Nach BERGER et al. 1978 (9) kommt es durch Muskelarbeit zu einem Abfall des Blutzuckers und einer Wirkungserhöhung des endogenen und exogenen Insulins.

Auch GROOP und KOIVISTO 1981 (40) fanden bei Langstrecklern ein niedriges Plasmainsulin und eine verminderte Insulinreaktion auf orale Glukosegabe. Eine deutliche Verschlechterung der Glukosetoleranz zeigte sich dann nach 3 Tagen Bettruhe.

Beim Training mit Diabetikern wurden ähnliche Ergebnisse gefunden (47, 67, 137, 139, 138), wobei bei HENRICHS 1977 (47) die Kohlehydrattoleranz unverändert blieb und nur die Glukoseassimilation mit weniger Insulin geleistet werden konnte.

KEMMER und BERGER 1983 (67) beobachteten eine erhöhte Sensitivität des Skelettmuskels für Insulin bis 4 Stunden nach körperlicher Arbeit.

Bei unserer Studie ergab sich eine Verbesserung der Glukosetoleranz nur vom ersten zum zweiten DG bei den beiden höhertrainierten Läufergruppen, allerdings auch bei den Untrainierten.

3.12. Rauchen (Abb. 23)

Bei unserer Längsschnittstudie waren keine rauchenden Läufer zu erfassen. Auch aus der größeren, alle Risikoträger beinhaltenden Stichprobenbeobachtung ging hervor, daß bei den Läufern wesentlich weniger Raucher und Exraucher auftauchen als bei den Nichtläufern, was bei der Gruppe V am deutlichsten war.

Innerhalb der Gruppen I und II war das Rauchverhalten leicht abnehmend, vor allem wieder vom ersten zum zweiten DG.

Eindeutige Beziehungen zum Trainingsumfang bestanden nicht.

Fraglich ist, ob einerseits ein Lauftraining vor diesem Genußmittelkonsum bewahrt, oder ob andererseits Läufer generell gesundheitsbewußter und deshalb selektiert sind. Es liegen aber noch zu wenig zuverlässige Untersuchungen für eine klare Benatwortung dieser Fragen vor.

Fest steht, daß die für die Sportausübung benutzte Zeit auf jeden Fall für den Genußmittelkonsum entfällt!

ENGS und MULHALL 1981 (26) untersuchten bei 135 Studenten, die 3 mal pro Woche 40 Minuten 15 Wochen lang Jogging betrieben, die Rauch- und Trinkgewohnheiten gegenüber einer Kontrollgruppe. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen vor und nach der Untersuchungszeit. Die Autoren führten dies auf das noch wenig ausgeprägte Gesundheitsbewußtsein in dieser jungen Altersgruppe zurück.

Auch BONANO und LIES 1974 (11) erreichten mit einem ähnlichen Trainingsprogramm bei 30-58-jährigen Männern keine Reduzierung der Rauchgewohnheiten, ebenso SEDGWICK et al. (50) bei 20-65-jährigen Männern. Zu einer signifikanten Senkung des Nikotingenusses kam es bei einer Untersuchung von GROSSHANS et al. 1983 (41) bei einem zweimaligen wöchentlichen Spiel- und Ausdauertraining.

Ebenfalls eine negative Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und Rauchen beobachteten COOPER et al. 1976 (17) und HICKEY et al. 1975 (52). Die Aussagen sind hier also gegensätzlich, lassen aber doch die Vermutung zu, daß Ausdauertraining das Rauchverhalten beeinflussen kann.

3.13. Aufteilung nach Trainingshäufigkeit, Dauer und Kilometerleistung

Wie schon erwähnt, änderte sich bei dieser Aufteilung hinsichtlich der Läufergruppenverteilung nur wenig, da zum Beispiel häufig trainierende Läufer auch hinsichtlich der Trainingsdauer und Kilometerleistung ein höheres Pensum hatten als diejenigen mit einer geringeren Trainingshäufigkeit. Deshalb wurden sie dann bei allen drei Betrachtungen in die gleiche Gruppe eingeordnet, so daß dann auch keine Unterschiede zu erwarten waren.

Die bei einigen Variablen (z.B. RR diastol. ≥ 95 mmHg, Cholesterin ≥ 6,47 mmol/l, LDL) doch auftretenden geringen Unterschiede waren auf die wenigen Probanden zurückzuführen, die in ihrer Gruppe an der oberen oder unteren Grenze (z.B. Häufigkeit) lagen und bei einer anderen Betrachtung (Dauer oder km) dann die Gruppe wechselten. Eine Aussage ist deshalb hier nicht möglich.

3.14. Laufdauer in Jahren (Trainingsalter)

Nach BERG et al. 1981 (4) gleichen sich die erniedrigten HDL/Cholesterin-Quotienten von über 40 Jahre alten Personen mit der Verbesserung ihrer aeroben Kapazität den Werten von Normalpersonen vergleichbaren Alters an; sie erreichten aber nicht die Werte der seit Jahrzehnten ausdauersporttreibenden Alterssportler.

Auch DE MAREES 1981 (85) weist auf die Vorteile eines über Jahre bis Jahrzehnte betriebenen Ausdauertrainings hin.

Bei unserer Untersuchung der beiden Extremgruppen mit bis zu einem Jahr und mehr als 6 Jahren Training konnten wir keine Signifikanzen oder Tendenzen feststellen, die darauf hinwiesen, daß ein jahrelanges Ausdauertraining besonders effektiv ist.

Allerdings waren die Probandenzahlen auch relativ klein, so daß Störgrößen doch einen nicht zu kalkulierenden Einfluß ausüben konnten. Eine Zusammenlegung der 3 Läufergruppen zur Erhöhung der Probandenzahl wäre auch nicht sinnvoll gewesen, da dann das Ergebnis durch die unterschiedlichen Trainingsleistungen verwischt worden wäre.

Auch die Angaben der Trainingsjahre könnten das Ergebnis beeinflußt haben, da nur das systematische Training erfaßt wurde.

Wurde aber schon vorher unregelmäßig Sport betrieben, so wäre vor allem bei den erst ein Jahr Trainierenden ein Einfluß denkbar, da dieses Training ja nicht berücksichtigt wurde.

4. Weitere Einflußfaktoren auf die untersuchten Parameter

4.1. Cholesterin

4.1.1. Alter

Für die Durchschnittsbevölkerung wird ein altersabhängiger Anstieg der Cholesterinwerte beschrieben (19, 33, 71, 75, 142).

Bei unserer Untersuchung war in den meisten Fällen ein Anstieg innerhalb der Fünfjahresbeobachtung zu verzeichnen,

den man diesem Alterseffekt zuschreiben könnte.

Unklar bleibt allerdings, warum die Spielsportler mit ihrem signifikant niedrigeren Alter mit die höchsten Werte aufwiesen.

4.1.2. Körpergewicht

PHILIPPS et al. 1981 (107) berichten über eine positive Korrelation zwischen Gewicht und Cholesterin, die mit dem Alter abnimmt.

Auch hier könnte ein Einfluß auf unser Kollektiv gegeben sein und zwar auf Gruppe V, die kein Übergewicht vorwies.

4.2. HDL

4.2.1. Alkohol

THORNTON et al. 1983 (135) zeigten, daß sich durch Alkoholgenuß (39 g/Tag) der HDL-Spiegel signifikant erhöhte (von 41-48 mg/dl) und bei Abstinenz wieder abfiel auf 40 mg/dl.

Zu gleichlautenden Ergebnissen kamen auch andere Autoren (30, 107, 143). Die Anstiege waren teilweise unabhängig von Rauchgewohnheiten und körperlicher Aktivität.

In unserem Kollektiv war der Alkoholkonsum vergleichbar, so daß diesem Störfaktor nur eine geringe Bedeutung beizumessen ist.

4.2.2. Rauchen

Nach GARRISON et al. 1977 (36), PHILLIPS et al. 1981 (107) und ENGER et al. 1977 (24) ist das Rauchen negativ mit dem HDL-Spiegel korreliert.

Hier ist ein Einfluß bei unserer Untersuchung anzunehmen, da sämtliche Raucher sich bei den Untrainierten und Spielsportlern befanden und zwar anteilmäßig ca. 25-30 %. In den 3 Läufergruppen befanden sich nur Nichtraucher.

4.2.3. Körpergewicht

Über eine negative Beziehung zwischen Übergewicht und HDL berichten mehrere Autoren (39, 91, 110, 135).

Dieser Einfluß könnte bei unserer Betrachtung allenfalls bei der Gruppe V eine Rolle gespielt haben, da sie als einzige kein Übergewicht aufweist. Dies erscheint aber doch unwahrscheinlich, da die beiden anderen Läufergruppen III und IV ähnlich hohe HDL-Werte zeigten, aber im Gewichtsvergleich gegenüber den Gruppen I und II kaum Unterschiede zeigten.

4.2.4. Circadiane Rhythmik

Von KENTNER et al. 1983 (69) wird eine jahreszeitliche Rhythmik des HDL-Cholesterins postuliert, mit einem relativen Minimum im März und einem relativen Maximum in Jahresmitte.

Denkbar wäre hier eine Beeinflussung, da die Probanden unseres Kollektivs in regelmäßigen jährlichen Abständen, möglichst zum selben Zeitpunkt, einbestellt wurden.

4.3. LDL

4.3.1. Lebensalter

Die Serumspiegel der LDL sollen - wie beim Gesamtcholesterin - mit dem Alter ansteigen (3, 29) und zwar nach Untersuchungen von BERG 1983 (6) um 0,3 mmol/l/Jahrzehnt.

Ein LDL-Anstieg war innerhalb des Fünfjahreszeitraums unserer Studie bei keiner der Gruppen zu verzeichnen, so daß man den insgesamt nur geringfügigen Abfall in allen vier Gruppen eventuell doch als Trainingserfolg hinsichtlich des Altersanstiegs verbuchen könnte.

Bei dem signifikanten Altersvorteil der Spielsportler gegenüber der Gruppe V von ca. 5 Jahren müßte man laut BERG (6) eigentlich einen um durchschnittlich 0,15 mmol/l (5,77 mg/dl) niedrigeren LDL-Wert erwarten, was aber nicht der Fall ist.

4.3.2. Alkohol

HEYDEN 1981 (50) und PHILLIPS 1981 (107) berichten von einer negativen Korrelation des LDL mit Alkoholkonsum.

Wie schon beim HDL berichtet, ist dieser Einfluß bei unserer Studie relativ konstant und damit für alle Gruppen gleich.

4.3.3. Körpergewicht

Durch Gewichtsnormalisierung soll es laut SCHLIERF 1984 (127) und SCHETTLER 1983 (121) zu einem LDL-Abfall kommen.

Dies könnte bei unserer Betrachtung einen Effekt auf die Werte der Gruppe V gehabt haben, da sie als einzige Gruppe kein Übergewicht aufwies.

4.3.4. Rauchen

PHILLIPS et al. 1981 (107) untersuchten 2175 Männer über 4 Jahre und berichten über eine positive Beziehung zwischen LDL und Rauchen.

Auch hier wäre eine Einflußmöglichkeit bei unserem Kollektiv gegeben, da alle Läufer Nichtraucher waren.·

4.4. Triglyceride

4.4.1. Körpergewicht

MANN et al. 1969 (83) beobachteten bei 5 Trainingsgruppen und 1 Kontrollgruppe eine hochsignifikant positive Korrelation hinsichtlich Eßverhalten und Gewichtsänderungen.

Auch bei der EBERBACH WIESLOCH STUDIE (119) fand sich Hypertriglyceridämie gehäuft bei Übergewicht.

Von ähnlichen Ergebnissen liegen noch weitere Berichte vor (39, 78, 107).

Keine Beziehung zwischen Gewicht und Triglyceriden fanden WILLETT et al. 1980 (143) und HUTTUNEN et al. 1979 (59).

Dieser Effekt könnte bei unserer hochtrianierten Läufergruppe V eine Rolle gespielt haben, da hier als einziges kein Übergewicht vorlag, ebensowenig wie eine Hypertriglyceridämie.

4.5. Harnsäure

4.5.1. Körpergewicht

KRIZEK und STEPANEK 1966 (76) und MOSER 1980 (97) berichten von einer positiven Beziehung zwischen Harnsäurewerten und Gewicht.

Auch hier wäre wieder eine Beeinflussung der Gruppe V denkbar, da sie ohne Übergewicht blieb.

4.6. Glukoseintoleranz

4.6.1. Körpergewicht

Zahlreiche Autoren berichten von einer Beeinflussung der Glukosetoleranz durch Übergewicht (34, 104, 114, 140).

Ein Effekt scheint bei unserem Kollektiv möglich aber unwahrscheinlich, da sich die Untrainierten (I) mit dem höchsten Gewichtsindex und die Läufergruppe V mit dem niedrigsten Gewichtsindex bei der Glukosebelastung kaum unterschieden.

4.7. Interventive Maßnahmen

Sämtliche Probanden, ob Läufer oder Nichtläufer, wurden, wenn sie Risikofaktoren aufwiesen, darauf hingewiesen.

Es wurden Ratschläge zum Abbau dieser RF gegeben (Ernährung, Gewichtsabnahme, Rduzierung des Rauchens usw.).

Diese Beratung dürfte das Risikoprofil der Gruppen nicht unerheblich beeinflußt haben. Vor allem bei der Gruppe der Untrainierten zeigte sich bei einigen Parametern (Anzahl,

Gewichtung, Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure, Blutzucker) ein anderweitig kaum erklärbarer Abbau der RF vom ersten zum zweiten DG, der danach nicht mehr so ausgeprägt war oder sich ins Gegenteil verkehrte.

Wahrscheinlich war dies dann eine Art "Schuß vor den Bug-Effekt" nach der Bekanntgabe des RF durch den Untersucher, so daß im ersten Jahr die Ratschläge ziemlich streng befolgt wurden. Nach erfolgtem Rückgang des Risikos wurde vermutlich nicht weiter konsequent nach den ärztlichen Ratschlägen gelebt, so daß es dann meist wieder zu einem Anstieg des Risikos kam.

4.8. Ernährung

Die Reduktion des Gesamtfettgehalts der Nahrung von heute 40 % oder mehr auf ca. 30 % scheint eine doch allgemein anerkannte Forderung zu sein (29). Allein dies würde zu einer Cholesterinsenkung von 26 mg% führen. Ein zusätzlicher Austausch von einfach ungesättigten für hochungesättigte Fette würde diese Senkung auf 32 mg% erhöhen!

Eine faserreiche Nahrung bewirkt eine weitere Cholesterinsenkung (60, 79), und wie schon erwähnt, scheint sich auch eine Gewichtsabnahme günstig auszuwirken (107).

EPSTEIN 1979 (27) schreibt einem reduzierten Kochsalzkonsum um ca. 5 g/Tag, verbunden mit einer Gewichtsreduktion, eine wesentliche Rolle bei der Hypertonieverhütung zu.

Auch der Alkohol, mit seiner U-förmigen Beziehung zur koronaren Herzkarnkheit (Tiefpunkt bei 60 ml reinem Alkohol/Tag), muß zu den ernährungsbedingten Einflußgrößen gezählt werden (27).

Der Faktor Ernährung konnte bei unserer Untersuchung nicht erfaßt werden und stellt wahrscheinlich auch im Hinblick auf die Intervention eine wichtige Einflußgröße dar.

4.9. Weitere Risikogrößen

Neben den etablierten RF erscheinen in der Literatur auch bisher weniger beachtete und untersuchte Risikogrößen, wie zum Beispiel die fibrinolytische Aktivität (144), die Blutsenkungsgeschwindigkeit und der Hämoglobinwert (15) und der Disstress (55).

Es ist noch weitgehend unbekannt bzw. unerforscht, inwieweit diese Größen die Risikokonstellation beeinflussen, aber auch hier kann ein Effekt nicht ausgeschlossen werden.

5. Schlußfolgerung

Die Frage, ob man sich durch Sport vor Herzkreislauferkrankungen schützen kann, wird wahrscheinlich noch einige Zeit unbewiesen bleiben. Zu komplex ist sportliche Aktivität mit anderen Lebensgewohnheiten und -einflüssen verknüpft (siehe Einflußfaktoren), als daß man diese Einflüsse auch nur annähernd ausschalten oder exakt berücksichtigen könnte.

Was die primäre Prävention betrifft, so gibt es inzwischen eine große Anzahl von Untersuchungen, die darauf hinweisen, daß körperliche Aktivität die Häufigkeit einer Herzkreislaufkrankheit reduziert (50, 96, 102, 103, 117).

Auch Studien über die Verminderung von Risikofaktoren unterstützen dieses Konzept (11, 100).

Insgesamt betrachtet bestätigt unsere Studie die Vermutung, daß durch Ausdauertraining eine Verbesserung des Risikoprofils möglich ist. Vor allem die Lipidfraktionen (HDL, Triglyceride, LDL) scheinen günstig beeinflußbar, nicht aber das Gesamtcholesterin.

Hinsichtlich des Trainingspensums ist nach unseren Beobachtungen ein Lauftraining von 2-3 mal pro Woche für jeweils 50-60 Minuten mit einer Kilometerleistung von 25-35 km notwendig.

Einschränkend mußten wir aber doch feststellen, daß selbst ein sehr umfangreiches Training teilweise zu keinen oder nur geringfügigen Besserungen, aber zu keiner Normalisierung von erhöhten Risikoparametern führte. Insofern muß also auch vor einer Überbewertung eines Lauftrainings, vor allem mit geringem Umfang, gewarnt werden.

Nach MANNEBACH et al. 1982 (84) starben in der BRD 1978 über 34 000 Personen an Herzkreislauferkrankungen (= 48 % aller Todesfälle).

Die Todesfälle infolge ischämischer Herzerkrankungen nahmen von 1968-1978 um 50 % zu. Seit einiger Zeit deutet sich zwar ein Stillstand dieser Entwicklung an, aber sie kann bei weitem noch nicht mit der Situation in den USA verglichen werden. Dort kam es in den letzten Jahren zu einem sensationellen Rückgang der Sterbeziffern an Herzkreislauferkrankungen um 20-25 % (28).

Wenn es gelingen würde, die Zahl neuer Herzinfarkte und Schlaganfälle um 10 % zu senken, so käme es nach SCHETTLER 1980 (120) zu einem kostensparenden Effekt von 30 Milliarden DM pro Jahr.

Angesichts dieser Zahlen und der Erfolge der Krankheitsbekämpfung in den USA scheint auch die Propagierung eines zwar nicht bewiesenen, aber so doch vermuteten gesundheitsfördernden Ausdauertrainings gerechtfertigt.

Äußerst wichtig war unserer Ansicht nach auch die Erkenntnis, daß aus einer Aneinanderreihung von Querschnittsbeobachtungen keinesfalls ein korrektes Längsschnittbild entsteht, was sich bei der genauen Untersuchung unseres Stichprobenkollektivs (n = 163) ja herausstellte. Durch die sehr hohen Fluktuationsraten, die sich dabei ergaben, konnte die Risikoentwicklung einzelner Probanden nicht verfolgt werden, da es sich bei jedem Querschnitt wieder um andere Personen handelte.

Dies muß auch bei der Beurteilung großer Interventionsstudien bedacht werden, falls nicht immer dieselben Perso-

nen verfolgt, sondern nur ein Gesamtkollektiv über Jahre betrachtet wurde.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Wir verglichen in einer Längsschnittstudie die Risikoparameter (siehe Tab. 8) von 116 25-45-jährigen Männern, die in folgende Gruppen aufgeteilt wurden:

Gruppe I: Untrainierte (n = 15)
Gruppe II: Spielsportler (n = 19)
Bei den Läufern wurde noch eine Dreiteilung nach Trainingshäufigkeit, Dauer und Kilometerleistung vorgenommen:
Gruppe III: niedrig trainierte Läufer (n = 21/20/19)
Gruppe IV: mittelmäßig trainierte Läufer (n = 19/21/20)
Gruppe V: hoch trainierte Läufergruppe (n = 32/34/31)

Tabelle 8

- Erhöhtes Körpergewicht: Broca ≥ 110 %
- Hypercholesterinämie: verdächtig ab ≥ 5,7 < 6,47 mmol/l; erhöht ab ≥ 6,47 mmol/l.
- LDL: ≥ 180 mg/dl
- HDL: ≤ 35 mg/dl
- Hypertriglyceridämie: ≥ 2,26 mmol/l
- Glukosetoleranzstörung: ≥ 7,84 mmol/l (2-h-Belastungswert)
- Hypertonie: ≥ 140/90 mmHg bzw. ≥ 160/95 mmHg
- Harnsäure: ≥ 4,16 mmol/l
- Rauchen

Die Probanden wurden während des fünfjährigen Beobachtungszeitraums jährlich einmal nach festgelegten Kriterien untersucht.

Aus dem Ursprungskollektiv, bestehend aus 302 Probanden, wurden nur diejenigen verfolgt, die bei der Erstuntersuchung Risikofaktoren aufwiesen.

Folgende wesentlichen Ergebnisse wurden erhoben:

- Bei der mittleren Anzahl der Risiken hatten die Gruppen IV und V ein deutlich niedrigeres Risikoprofil als die Untrainierten (I) und die Spielsportler (II). Auch im Fünfjahresverlauf (Längsschnitt) ergaben sich hier günstigere Werte.
  Ähnliche Verhältnisse zeigten sich bei der Häufung (Summierung) von Risikofaktoren (0, 1, 2, 3, 4, >4 RF).

- Gewichtete man die Risikofaktoren nach ihrer Rangordnung für bestimmte Herzkreislaufkomplikationen (koronare Herzkrankheit/apoplektischer Insult/periphere Durchblutungsstörungen), so ergaben sich deutliche Vorteile bei den Läufern, vor allem gegenüber den Untrainierten (I), außer bei der Erscheinungsform apoplektischer Insult, wo auch die Spielsportler ein niedriges Risikoniveau aufwiesen und die Untrainierten (I) mit der Gruppe III vergleichbar waren.

- Beim erhöhten Körpergewicht war die Gruppe V als einzige während des ganzen Untersuchungszeitraums risikofrei.

- Der erhöhte Blutdruck ließ leicht abnehmende Tendenzen bei den Läufern und Spielsportlern erkennen, die sich aber teilweise auch bei den Untrainierten zeigten.

- Keine Unterschiede zwischen den Gruppen und teilweise sogar ansteigende Werte innerhalb der Gruppen (Längsschnitt) konnten beim Cholesterin festgestellt werden.

- Die deutlichsten Auswirkungen zeigte das Lauftraining beim HDL, das in allen drei Läufergruppen kontinuierlich anstieg, während es bei den Untrainierten (I) und Spielsportlern (II) konstant blieb oder aber abfiel.

- Das LDL verzeichnete einen leichten Rückgang bei allen Gruppen.

- Auch bei den Triglyceriden war ein deutlicher Effekt zu beobachten, vor allem bei den beiden höhertrainierten Läufergruppen (IV, V), die fast risikofrei blieben.

- Bei der Harnsäure zeigte nur die Gruppe V abnehmende und risikofreie Werte, und beim Blutzucker-2h-Profil entsprachen die Untrainierten den Werten der Läufer oder lagen sogar darunter.

- Raucher waren nur bei den Spielsportlern (II) und Untrainierten (I) zu finden.

- Aus den Ergebnissen unserer Studie läßt sich folgern, daß ein Dauerlauf 2-3 mal pro Woche mit einem Kilometerumfang von 25-35 km und einem Zeitaufwand von jeweils 50-60 Minuten nötig ist, um eine teilweise Reduktion von bestehenden Risikofaktoren zu erreichen.
  Allerdings muß vor einer Überbewertung eines Lauftrainings allein gewarnt werden, da andere wichtige Einflußfaktoren noch berücksichtigt werden müssen (Ernährung, Disstress, Umwelt, Lebensstil usw.).

- Beim Trainingsalter (Laufdauer in Jahren) konnten wir in unserem Kollektiv keine Unterschiede zwischen erst kurz (1 Jahr) und schon länger Trainierenden (mehr als 6 Jahre) feststellen.

- Wichtig erscheint uns auch die Erkenntnis aus dieser Studie, daß eine Aneinanderreihung von jährlichen Querschnittsbildern eines Gesamtkollektivs keinesfalls Aussagen über die Längsschnittentwicklung zuläßt, da durch erhebliche Fluktuationen der Risikoprobanden die Ergebnisse verwischt werden. Eindeutige Aussagen im Sinne einer Verlaufsbeobachtung lassen sich nur bei kontinuierlicher Betrachtung derselben Probanden über einen bestimmten Zeitraum machen.

VI. TABELLEN- UND ABBILDUNGSANHANG

Tabelle 9 LAUFDAUER IN JAHREN (MIttelwertsvergleich)

J	Gr.	1	2	3	4	5	n
0-1	III	1,14	1,43	0,71	0,71	0,85	7
≥ 6	III	2,75	2,25	2,25	2,25	2,0	4
0-1	IV	2,5	0,8	1,2	1,6	1,6	5
≥ 6	IV	2,0	0,75	1,5	1,5	1,0	4
0-1	V	1,71	1,85	1,85	1,85	1,28	7
≥ 6	V	1,71	1,0	1,14	1,14	1,0	7
Untr.	I	2,33	1,6	2,33	2,46	2,6	15
Sp.	II	1,79	2,26	2,31	2,42	2,1	19

Anzahl der Risiken

0-1	III	3,85	2,0	2,0	4,0	3,85	7
≥ 6	III	13,5	8,25	6,75	7,75	8,5	4
0-1	IV	10,6	2,4	5,2	7,6	6,6	5
≥ 6	IV	11,0	5,25	4,0	6,25	5,5	4
0-1	V	7,14	4,71	6,85	8,0	5,85	7
≥ 6	V	6,57	5,71	5,0	5,14	4,71	7
Untr.	I	11,0	5,8	9,73	8,26	10,0	15
Sp.	II	9,47	7,42	7,21	8,47	7,73	19

Gewichtung der RF

-koronare Herzkrankheit

0-1	III	0,86	0	0	0	0	7
≥ 6	III	4,25	2,5	1,75	2,5	1,75	4
0-1	IV	3,6	0,6	0,6	0,6	0,4	5
≥ 6	IV	1,5	0	1,25	0,5	0	4
0-1	V	0,86	0,86	0,86	0,43	0,28	7
≥ 6	V	2,14	0,86	0,86	1,57	0,43	7
Untr.	I	1,86	0,66	0,93	1,46	1,2	15
Sp.	II	0,94	0,63	0,79	0,68	0,37	19

-apoplektischer Insult

0-1	III	0,28	0,28	0,28	0,57	0,86	7
≥ 6	III	1,75	0,5	0,5	1,0	0,75	4
0-1	IV	0,6	0,2	0,6	0,8	0,8	5
≥ 6	IV	1,25	0,75	0,75	1,25	0,75	4
0-1	V	0,57	0,43	0,71	1,0	1,0	7
≥ 6	V	1,28	0,43	0,71	0,43	0,71	7
Untr.	I	2,73	1,53	2,33	1,6	2,26	15
Sp.	II	1,52	1,37	1,31	1,52	1,37	19

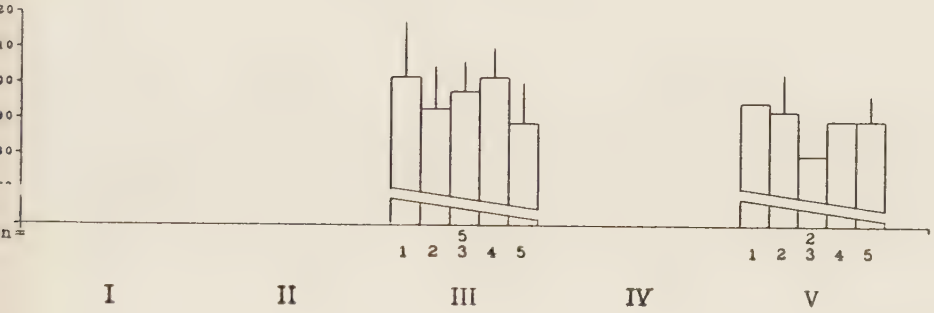
-periphere Durchblutun
störungen

Zeichenerklärung: 1-5 : Durchgänge n : Anzahl der Probanden
I-V : Gruppen
J : Jahre (Trainingsalter)

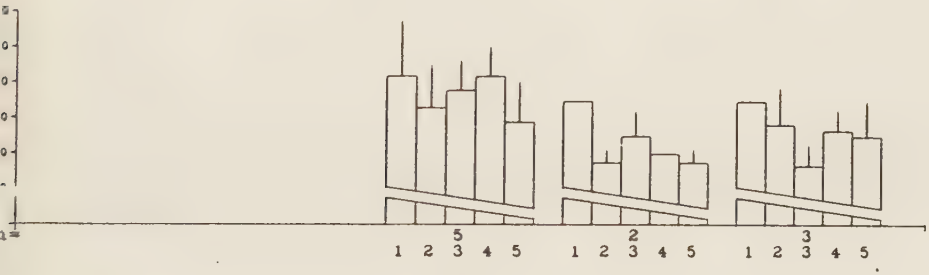
Abb. 12

RR Diastolisch >=95 mmHg

Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung

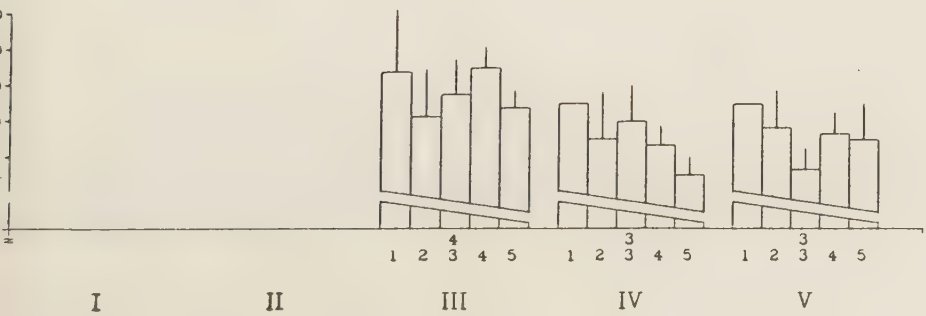
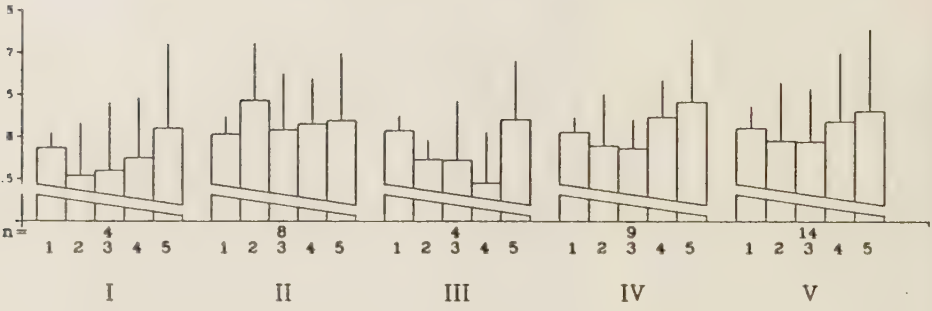


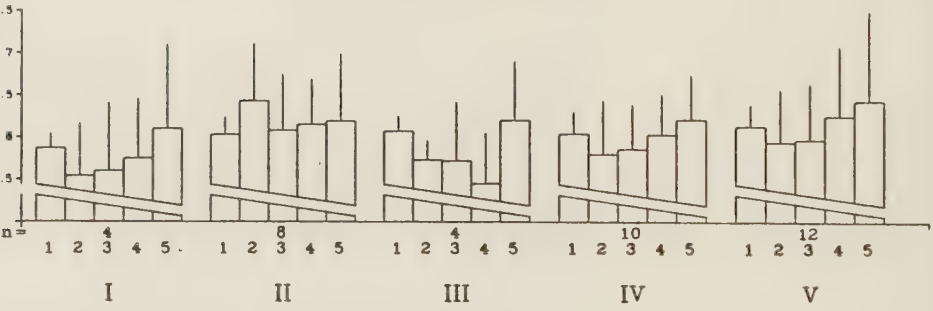
Abb. 14

Cholesterin≥5.70<6.47 mmol/l

Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung

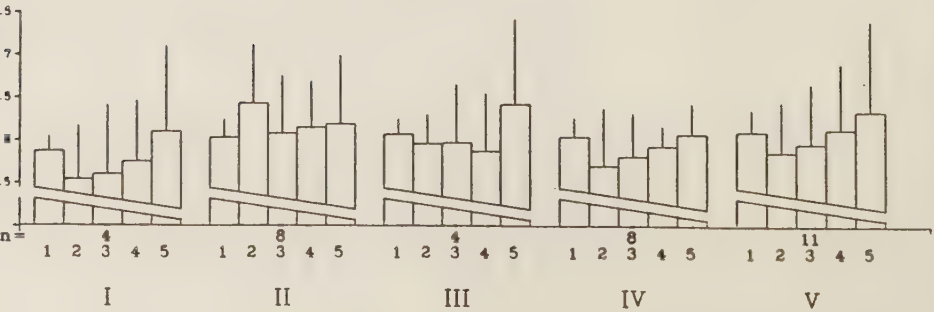
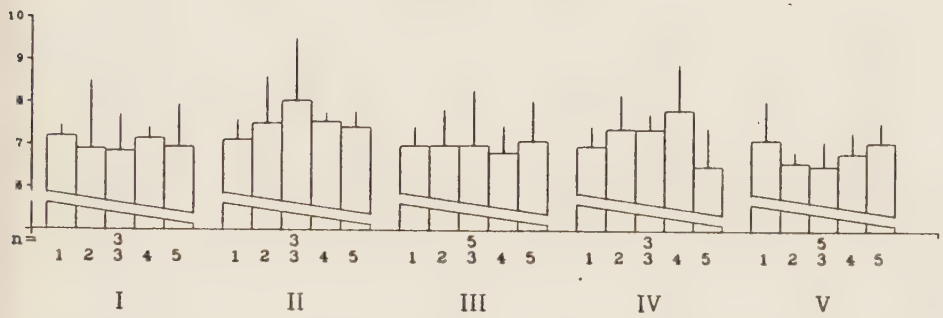


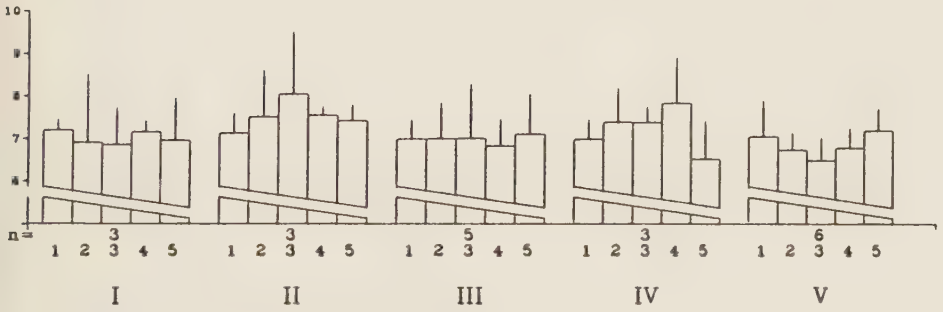
Abb. 15

Cholesterin >=6.47 mmol/l

Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung

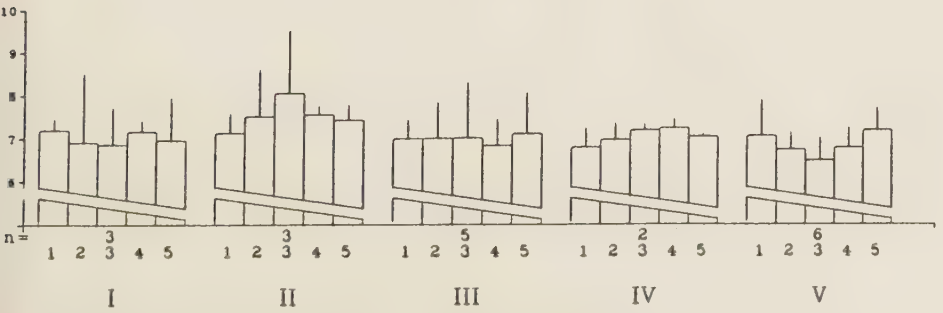


Tabelle 10 Signifikanzen: Gewichtung (periphere Durchblutungsstörungen)

Häufigkeit						Dauer						Km					
G	D	-	G	D	p=	G	D	-	G	D	p=	G	D	-	G	D	p=
1	1	-	2	5	0,05	1	1	-	2	5	0,05	1	1	-	2	5	0,05
1	1	-	3	1	0,01	1	1	-	3	1	0,01	1	1	-	3	1	0,01
1	1	-	3	2	0,01	1	1	-	3	2	0,01	1	1	-	3	2	0,01
1	1	-	3	3	0,01	1	1	-	3	3	0,01	1	1	-	3	3	0,01
1	1	-	3	4	0,01	1	1	-	3	4	0,01	1	1	-	3	4	0,01
1	1	-	3	5	0,01	1	1	-	3	5	0,01	1	1	-	3	5	0,01
1	1	-	4	1	0,01	1	1	-	4	1	0,01	1	1	-	4	1	0,01
1	1	-	4	2	0,01	1	1	-	4	2	0,01	1	1	-	4	2	0,01
1	1	-	4	3	0,01	1	1	-	4	3	0,01	1	1	-	4	3	0,01
1	1	-	4	4	0,01	1	1	-	4	4	0,01	1	1	-	4	4	0,01
1	1	-	4	5	0,01	1	1	-	4	5	0,01	1	1	-	4	5	0,01
1	1	-	5	1	0,01	1	1	-	5	1	0,01	1	1	-	5	1	0,01
1	1	-	5	2	0,01	1	1	-	5	2	0,01	1	1	-	5	2	0,01
1	1	-	5	3	0,01	1	1	-	5	3	0,01	1	1	-	5	3	0,01
1	1	-	5	4	0,01	1	1	-	5	4	0,01	1	1	-	5	4	0,01
1	1	-	5	5	0,01	1	1	-	5	5	0,01	1	1	-	5	5	0,01
1	3	-	3	2	0,01	1	3	-	4	2	0,05	1	3	-	3	2	0,05
1	3	-	4	2	0,05	1	3	-	4	3	0,01	1	3	-	4	2	0,05
1	3	-	4	3	0,05	1	3	-	4	4	0,05	1	3	-	4	3	0,05
1	3	-	5	3	0,01	1	3	-	4	5	0,05	1	3	-	5	2	0,05
1	3	-	5	4	0,01	1	3	-	5	2	0,05	1	3	-	5	3	0,01
1	3	-	5	5	0,05	1	3	-	5	3	0,01	1	3	-	5	4	0,01
1	5	-	3	1	0,05	1	3	-	5	4	0,01	1	3	-	5	5	0,05
1	5	-	3	2	0,01	1	3	-	5	5	0,01	1	5	-	3	2	0,01
1	5	-	3	3	0,01	1	5	-	3	2	0,01	1	5	-	3	4	0,05
1	5	-	3	4	0,05	1	5	-	4	2	0,01	1	5	-	4	2	0,01
1	5	-	4	2	0,01	1	5	-	4	3	0,01	1	5	-	4	3	0,01
1	5	-	4	3	0,01	1	5	-	4	4	0,01	1	5	-	4	4	0,05
1	5	-	4	4	0,05	1	5	-	4	5	0,01	1	5	-	4	5	0,01
1	5	-	4	5	0,05	1	5	-	5	1	0,01	1	5	-	5	1	0,05
1	5	-	5	1	0,05	1	5	-	5	2	0,01	1	5	-	5	2	0,01
1	5	-	5	2	0,01	1	5	-	5	3	0,01	1	5	-	5	3	0,01
1	5	-	5	3	0,01	1	5	-	5	4	0,01	1	5	-	5	4	0,01
1	5	-	5	4	0,01	1	5	-	5	5	0,01	1	5	-	5	5	0,01
1	5	-	5	5	0,01												

Zeichenerklärung: G = Gruppe D = Durchgang

Tabelle 11 Signifikanzen: HDL

Häufigkeit						Dauer						Km					
G	D	-	G	D	p=	G	D	-	G	D	p=	G	D	-	G	D	p=
2	2	-	4	5	0,01	2	2	-	5	5	0,05	2	2	-	5	5	0,05
3	2	-	3	4	0,01	3	2	-	3	4	0,01	3	2	-	3	4	0,01
3	2	-	3	5	0,05	3	2	-	3	5	0,01	3	2	-	3	5	0,05
3	2	-	4	4	0,05	3	2	-	4	5	0,05	3	2	-	5	4	0,01
3	2	-	4	5	0,05	3	2	-	5	3	0,05	3	2	-	5	5	0,01
3	2	-	5	4	0,05	3	2	-	5	4	0,01	3	3	-	5	5	0,05
3	3	-	4	5	0,05	3	2	-	5	5	0,01	4	2	-	5	5	0,05
4	2	-	4	5	0,05												

Tabelle 12 Signifikanzen:Glukoseintoleranz

Häufigkeit						Dauer						Km					
	D	-		D	p=		D	-		D	p=		D	-		D	p=
&	1	-	&	2	0,01	&	1	-	&	2	0,01	&	1	-	&	2	0,01
&	1	-	&	3	0,01	&	1	-	&	3	0,01	&	1	-	&	3	0,01
&	1	-	&	4	0,05	&	1	-	&	4	0,05	&	1	-	&	4	0,05
&	1	-	&	5	0,05	&	1	-	&	5	0,01	&	1	-	&	5	0,01

Zeichenerklärung: & = Mittelwert über alle
D = Durchgang
G = Gruppe

Abb. 23

Stichprobenkollektiv (n=163)

Beispiel: Cholesterin ≥ 6,47 mmol/l

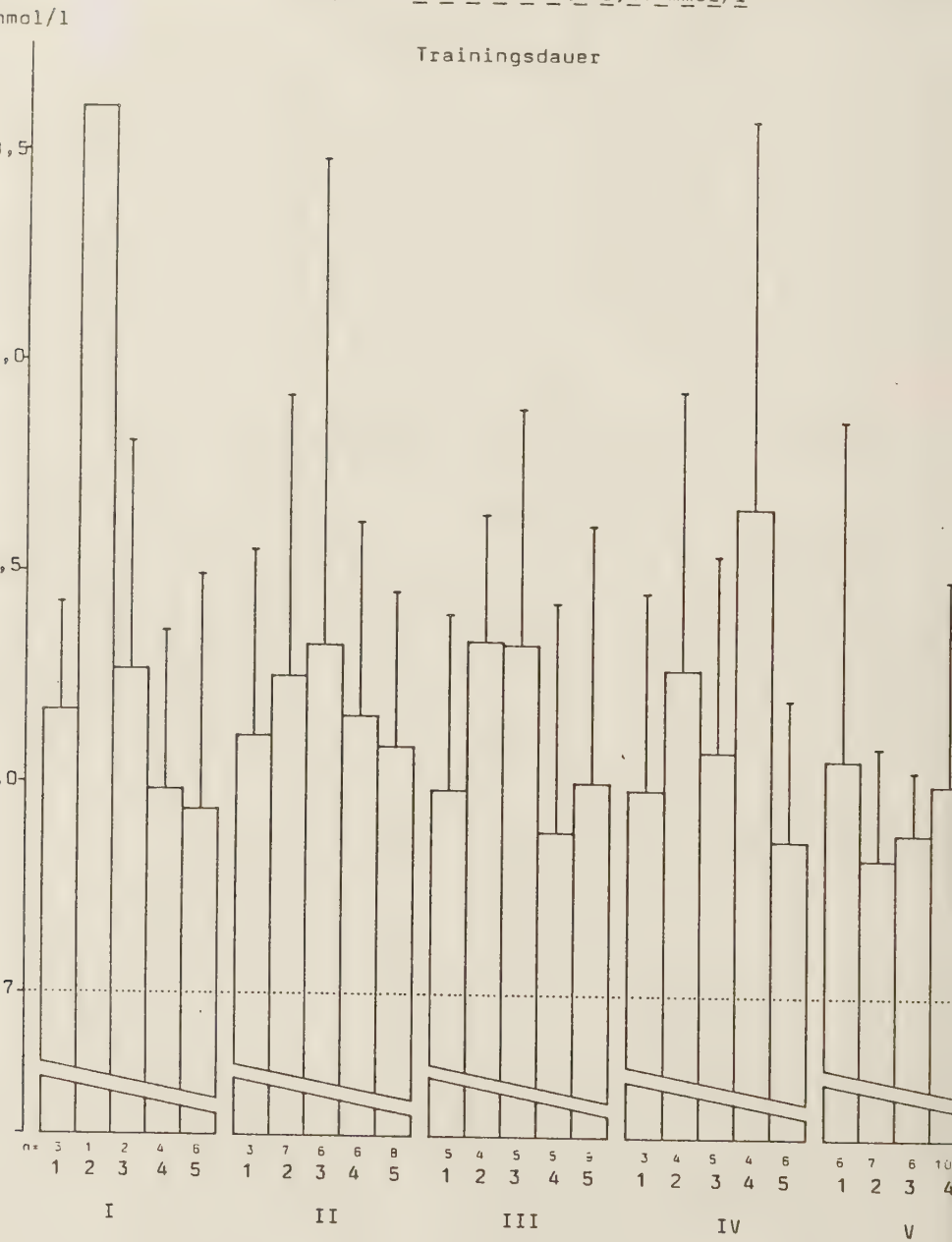
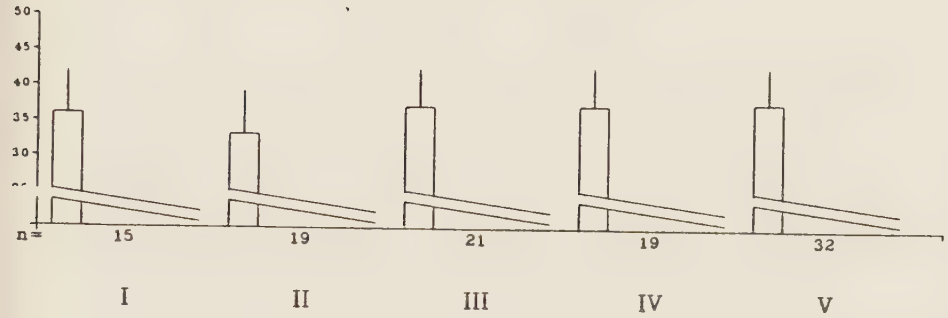


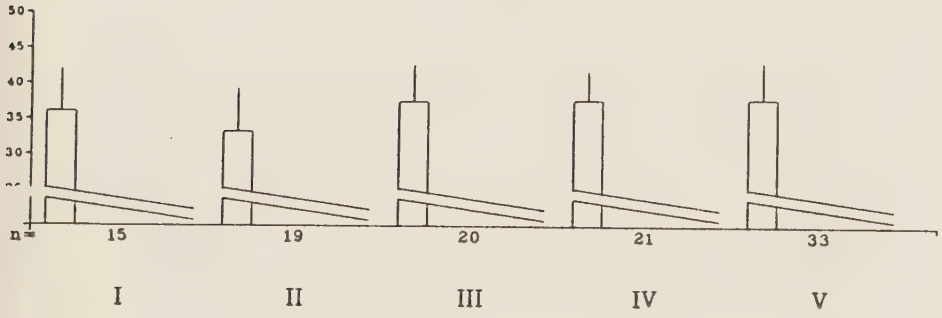
Abb. 24

Altersverteilung der Gruppen

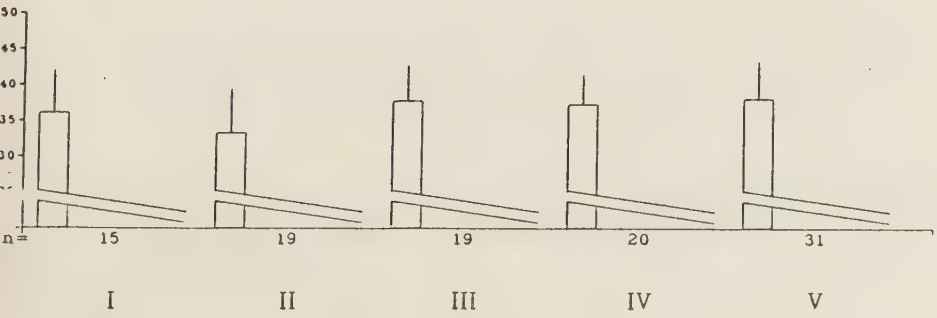
Trainingshäufigkeit



Trainingsdauer



km – Leistung



VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALTEKRUSE, E.B., WILMORE, J.H. (1973)

Changes in blood chemistries following a controlled exercise program.
J. Occup. Med. 15, 110-113

2. BASSETT, D.R., ABEL, M., MOELLERING, G. jr., ROSENBLATT, G., GREENBERG, D., STOKES, J. (1969)

Coronary heart disease in Hawaii. Dietary intake, depot fat, stress, smoking and energy balance in Hawaiian and Japanese men.
Am. J. clin. Nutr. 22, 1483-1489

3. BENJAMIN, W., GELLHORN, A., WAGNER, M., KUNDEL, H. (1961)

Effects of aging on lipid composition and metabolism in the adipose tissues of the rat.
Am. J. Physiol. 201, 540-546

4. BERG , A., KEUL, J., RINGWALD, G., STIPPIG, J., DEUS, B. (1981)

Serum lipoprotein cholesterol in sedentary and trained male patients with coronary heart disease.
Clin. Card. 4, 233-241

5. BERG, A., JOHNS, J., BAUMSTARK, M., KREUTZ, W., KEUL, J. (1983a)

Changes in HDL subfractions after a single, extended episode of physical exercise.
Atherosclerosis 47, 231-240

6. BERG, A. (1983b)

Effekte körperlichen Trainings auf die altersabhängigen Lipoproteinveränderungen.
Herz Kreislauf 15, 393-399

7. BERG, A., KEUL, J. (1984)

Beeinflussung der Serumlipide durch körperliche Aktivität.
Deutsches Ärzteblatt 15, 1161-1167

8. BERGDOLT, H. (1982)

Wieslocher Modell.
Forum Galenus Mannheim 6

9. BERGER, M., BERCHTOLD, P., GRIES, F.A., ZIMMERMANN, H. (1978)

Die Bedeutung von Muskelarbeit und Training für die Therapie des Diabetes mellitus.
Dt. Med. Wochenschrift 11, 439-443

10. BIERMANN, J. (1981)

Zur Beeinflussung des Serumharnsäurespiegels durch körperliches Training.
Z. Physiother. 33, 165-167

11. BONANNO, J.A., LIES, J.E. (1974)

Effects of physical training on coronary risc factors.
Am. J. Cardiol. 33, 760-764

12. BOYER, J.L., KASCH, F.W. (1970)

Exercise therapie in hypertensive men.
JAMA 211, 1668-1672

13. BUILD AND PRESSURE STUDY (1959)

Society of Actuaries, Chicago 1, 1-268

14. CARLSON, L.A., BÖTTIGER, L.E. (1972)

Ischaemic heart disease in relation to fasting values of plasma triglyceride and cholesterol. Stockholm Prospective Study.
Lancet 1, 865-868

15. CARLSON, L.A., BÖTTIGER, L.E., AHFELDT, P.E.(1979)

Risc factors for myocardial infarction in the Stockholm Prospective Study.
Acta Med. Scand. 206, 351-360

16. CHOQUETTE, G., FERGUSON, R.J. (1973)

Blood pressure reduction in borderline hypertensives following physical training.
CMA Journal 108, 699-703

17. COOPER, K.H., POLLOCK, M.L., MARTIN, R.P., WHITE, S.R., LINNERUD, A.C., JACKSON, A. (1976)

Physical fitness levels vs selected coronary risc factors.
JAMA 236, 166-169

18. CRONAU, L.H., RASCH, P.J., HARNBY, J.W., BURNS, H.J. (1972)

Effects of strenous physical training on serum uric acid levels.
J. Sports Med. phys. fitness 12, 23-25

19. DAS, B.C., BHATTACHARYA, S.K. (1961)

Variation in lipoprotein level with changes in age, weight and cholesterol ester.
Gerontologia 5, 25-34

20. DAWBER, T.R. (1976)

Erfahrungen aus der Framingham Studie - 25 Jahre Framingham.
Herz Kreislauf 8, 615-620

21. DOYLE, M. (1957)

Prospective study of degenerative vascular disease in Albany.
Am. J. Publ. Health 47, 4-9

22. DUFAUX, B., LIESEN, H., ROST, R., HECK, H., HOLLMANN, W. (1979)

Über den Einfluß eines Ausdauertrainings auf die Serumlipoproteine unter besonderer Berücksichtigung der alpha-Lipoproteine (HDL) bei jungen und älteren Personen.
Dt. Z. Sportmed. 5, 123-128

23. DUFAUX, B., ASSMANN, G., HOLLMANN, W. (1982)

Plasma lipoproteins and physical activity: a review.
Int. J. Sports Med. 3, 123-136

24. ENGER, S.C., HERBJORNSEN, K., ERIKSSEN, J., FRETLAND, A. (1977)

HDL and physical activity: the influence of physical exercise, age and smoking on HDL-cholesterol and the HDL/total-cholesterol ratio.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 37, 251-255

25. ENGER, S.C., STRÖMME, S.B., REFSUM, H.E. (1980)

High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol and triglycerides in serum after a single exposure to prolonged heavy exercise.
Scand. J. clin. Invest. 40, 341-345

26. ENGS, R.C., MULLHALL, P.F. (1981)

The effects of physical activity on smoking and drinking patterns.
J. Alcohol and Drug Education 26, 65-74

27. EPSTEIN, F.H. (1979)

Alcohol and alcoholism: epidemiological and preventive approaches. In: Metabolic effects of alcohol (Avogaro, P., Sirtori, C.R., Tremoli, E., eds.) Elsevier North Holland 13-25

28. EPSTEIN, F.H. (1980)

Zur Epidemiologie der Risikofaktoren der Koronarkrankheit.
Therapiewoche 30, 1293-1297

29. EPSTEIN, F.H. (1983)

Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit.
Intern. Welt 2, 57-64

30. ERNST, N., FISHER, M., SMITH, W., GORDON, T., RIFKIND, B.M., LITTLE, J., MISHKEL, R., WILLIAMS, N. (1980)

The association of plasma HDL-cholesterol with dietary intake and alcohol consumption.
Circulation 62, 41-51

31. FABRITIUS, A. (1984)

Klinische und präventive Aspekte des Dauerlauftrainings.
Med. Dissertation Universität Tübingen

32. FRANKENBERG VON, H., REUSS, P. (1984)

Versuch einer praxisbezogenen Prävention der Herzkreislauferkrankungen.
In: JESCHKE, D.: Stellenwert der Sportmedizin in Medizin und Sportwissenschaft.
Springer Verlag Heidelberg

33. FREDRICKSON, D.S., LEVY, R.J., LEES, R.S. (1967)

Fat transport in lipoproteins - an integrated approach to mechanisms and disorders.
N. Engl. J. Med. 276, 34-44

34. GARCIA, M.J., McNAMARA, P.M., GORDON, T., KANELL, W.B. (1974)

Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham Population. Sixteen year follow up study.
Diab. 23, 105-111

35. GARCIA-PALMIERI, P., COSTAS, R., SCHIFFMAN, J., COLON, A., TORRES, R., NAZARIO, E. (1972)

Interrelationship of serum lipids with relative weight, blood glucose and physical activity.
Circulation 45, 829-836

36. GARRISON, R.J., KANNEL, W.B., FEINLEIB, M., CASTELLI, W.P., McNAMARA, P.M., PADGETT, S.J. (1977)

Cigarette smoking and HDL-cholesterol: The Framingham Study.
Circulation 55/56, 44-47

37. GARRISON, R.J., FEINLEIB, M., CASTELLI, W.P., McNAMARA, P.M. (1983)

Cigarette smoking as a confounder of the relationship between relative weight and long-term-mortality. Framingham Heart Study.
JAMA 249, 2199-2203

38. GEISSLER, W., GERL, H., GÖTSCHE, A., JURK, D., KOPPATZ, K. (1974)

Die Bedeutung des körperlichen Trainings in der Behandlung von Herzkreislaufkrankheiten.
Med. u. Sport 14, 169-172

39. GLUECK, C.J., TAYLOR, H.L., MORRISON, P., BEAGLEHOLE, R., WILLIAMS, N. (1980)

Plasma high density lipoprotein cholesterol: Association with measurements of body mass.
Circulation 62, 62-69

40. GROOP, C., KOIVISTO, A. (1981)

Die prognostische Bedeutung des körperlichen Trainings bei juvenilen Diabetikern.
Dt. Z. Sportmed. 8, 203-206

41. GROSSHANS, A., NELIUS, D., KNABE, H. (1983)

Risikofaktoren - Wertigkeit und Beeinflussung (Prävention).
Dt. Gesundheitswesen 38, 179-182

42. HALLER, H., HANEFELD, M. (1984)

Übergewicht - Risikofaktor für koronare Herzkrankheit?
Dt. Gesundheitswesen 39, 605-609

43. HANEFELD, M., HALLER, H., LEONHARDT, W., MOSER, W. (1973)

Häufigkeit und Interrelation metabolischer Risikofaktoren. Die Dresdner Studie. 1. Mitteilung.
Dt. Gesundheitswesen 28, 1498-1503

44. HARTUNG, G.H., FOREYT, J.P., MITCHELL, R.E., GOTTO, A.M. (1980)

Relation of diet to HDL-cholesterol in middle-aged marathon-runners, joggers and inactive men.
N. Engl. J. Med. 302, 357-361

45. HASKELL, W., STEIN, M., WOOD, P., FARQUHAR, J. (1977)

Cardiovascular risc factors in joggers versus non-joggers.
Med. and Science in Sports 9, 74-79

46. HEATH, G., EHSANI, A., HAGBERG, J.M., HINDERLITER, J.M., GOLDBERG, A.P. (1983)

Exercise training improves lipoprotein lipid profiles in patients with coronary artery disease.
Am. Heart J. 105, 889-895

47. HENRICHS, H.R. (1977)

Einfluß körperlicher Aktivität auf Stoffwechsel und hormonelle Regulation bei Diabetes mellitus.
Sportarzt u. Sportmed. 9, 255-260

48. HEYDEN, S. (1975)

Risikofaktor Hypertonie. In: Risikofaktoren für das Herz.
Boehringer Mannheim

49. HEYDEN, S. (1976)

Neue Aspekte der präventiven Kardiologie.
Herz Kreislauf 8, 229-238

50. HEYDEN, S. (1981)

Präventive Kardiologie. Ergebnisse aus Interventionsstudien.
Boehringer Mannheim

51. HEYDEN, S. (1984)

Was ist dran an der neuen Studie?
Medical Tribune 4, 10-12

52. HICKEY, N., MULCAHY, R., BOURKE, G.J., GRAHAM; I., WILSON-DAVIS, K. (1975)

Study of coronary risc factors related to physical activity in 15171 men.
Brit. Med. J. 3, 507-509

53. HOFFMANN, A.A., NELSON, W.R., GOSS, F.A. (1967)

Effects of an exercise program on plasma lipids of senior air force officers.
Am. J. Card. 20, 516-524

54. HOLLMANN, W., HETTINGER, T.H. (1980)

Sportmedizin - Arbeits- und Trainingsgrundlagen.
Schattauer Verlag Stuttgart - New York

55. HOLLMANN, W., ROST, R., DUFAUX, B., LIESEN, H. (1983)

Prävention und Rehabilitation von Herzkreislaufkrankheiten durch körperliches Training.
Hippokrates Verlag Stuttgart

56. HOLLOSZY, O.J., SKINNER, J.S., TORO, G., CURETON, Th.K. (1964)

Effects of a six-months program of endurance exercise on the serum lipids of middle aged men.
Am. J. Card. 14, 753-760

57. HOLME, I., HELGELAND, A., HJERMANN, I., LEREN, P., LUND-LARSEN, P.G. (1981)

Physical activity at work and at leishure in relation to coronary risc factors and social class. The Oslo Study.
Acta Med. Scand. 209, 277-283

58. HUBERT, H.B., FEINLEIB, M., McNAMARA, P.M., CASTELLI, W.P. (1983)

Obesity as an independent risc factor for cardiovascular disease: a 26-year follow up of participants in the Framingham Study.
Circulation 67, 968-978

59. HUTTUNEN, J.K., LÄNSIMIES, E., VOUTILAINEN, E., EHNHOLM, C., HIETANEN, E., PENTTILÄ, I., SIITONEN, D., RAURAMAA, R. (1979)

Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins.
Circulation 60, 1220-1229

60. JENKINS, D.J.A., LEEDS, A.R., NEWTON, C., CUMMINGS, J.H. (1975)

Effect of pectin guargam and wheat fibre on serum cholesterol.
Lancet 1, 1116-1117

61. JESCHKE, D. (1984)

Stellenwert der Sportmedizin in Medizin und Sportwissenschaft.
Springer Verlag Heidelberg

62. JOHNSON, G.O., THORLAND, W.G., CRABBE, J.M., DIENSTBIER, R., FAGOT, T. (1982)

Effects of a 16-week marathon training program on normal college males.
J. Sports Med. 22, 224-228

63. KAFFARNIK, H., SCHNEIDER, J., NOLTE, R. (1976)

Störungen des Fettstoffwechsels.
Dt. Ärzte Verlag GmbH

64. KANNEL, W.B., BAUER, Le.J., DAWBER, T.R., McNAMARA, P.M. (1967)

Relation of body weight to development of coronary heart disease. The Framingham Study.
Circulation 35, 734-744

65. KATHER, H., SIMON, B. (1982)

Relatives Übergewicht und Lebenserwartung.
Lebensversicherungsmedizin 3, 71-74

66. KAVANAGH, T., SHEPHARD, R.J., LINDLEY, L.J., PIEPER, M. (1983)

Influence of exercise and life-style variables upon HDL-cholesterol after myocardial infarction.
Atherosclerosis 3, 249-259

67. KEMMER, F.W., BERGER, M. (1983)

Exercise and diabetes mellitus: physical activity as a part of daily life and its role in the treatment of diabetic patients.
Int. J. Sports Med. 4, 77-88

68. KENRICK, M.K., BALL, M.F., CANARY, J.J. (1972)

Exercise and weight reduction in obesity.
Arch. physical Med. and Rehabil. 7, 323-327

69. KENTNER, M., HARTUNG, M., SCHALLER, K.H., MOHR, W. (1983)

Zum Einfluß des Betriebssports auf körperliche Leistungsfähigkeit und Lipoproteinstatus.
Herz Kreislauf 11, 557-564

70. KEUL, J., DOLL, E., HARALAMBIE, G. (1970)

Freie Fettsäuren, Glycerin und Triglyceride im arteriellen und femoralvenösen Blut vor und nach einem 4-wöchigen körperlichen Training.
Pflügers Arch. 316, 194-204

71. KEYS, A., MICKELSEN, O., MILLER, E.V.O., HAYES, E.R., TODD, R.L. (1950)

The concentration of cholesterol in the blood serum of normal men and its relation to age.
J. Clin. Invest. 29, 1347-1353

72. KEYS, A., ARAVANIS, C., BLACKBURN, H., VAN BUCHEM, F.S.P., BZINA, R., DJORDJEVIC, B.S., FIDANZA, F., UARVONEN, M.J., MENOTTI, A., PUDDU, V., TAYLOR, H.L. (1972)

Coronary heart disease: Overweight and obesity as risc factors.
Am. Internal Med. 77, 15-27

73. KEYS, A. (1976)

Mortality and coronary heart disease in the mediterranean area.
In: Proceedings of the II. International Congress of the value of olive oil. Torremolinos, Spain, 281-286

74. KIENS, B., JÖRGENSEN, J., LEWIS, St., JENSEN, G., LITHELL, H., VESSBY, B., HOE, S., SCHNOHR, P. (1980)

Increased plasma cholesterol and apo-A-I in sedentary middle aged men after physical conditioning.
Europ. J. Invest. 10, 203-209

75. KIPSHIDZE, N.N. (1968)

Quantitative changes in lipid, protein and carbohydrate metabolism in relation to age, cancer and aging, edited by Engel, A. and Larsson, T., Stockholm.
Nordeska Bokhavdelus Forlag 49-57

76. KRIZEK, V., STEPANEK, P. (1966)

Die Heilgymnastik bei der Gicht.
Therapiewoche 11, 362-366

77. KRÖNIG, B. (1984)

Hypertonie - Hypotonie - neue Erkenntnisse und heutiger Stand der Therapie. Der Nutzen der Hochdruckbehandlung.
Med. Welt 35, 569-579

78. LA ROSA, J.C., CLEARY, P., MUESING, R.A., GORMAN, P., HELLERSTEIN, H.K., NAUGHTON, R.(1982)

Effect of long term physical exercise on plasma lipoproteins. The national exercise and heart disease project.
Arch. Intern. Med. 142, 2269-2274

79. LEWIS, B., HAMMETT, F., KATAN, M., KAY, R.M., MERKX, J., NOBELS, A., MILLER, N.E., SWAN, A.V. (1981)

Towards an improved lipid lowering diet: additive effects of changes in nutrient intake.
Lancet 2, 1310-1313

80. LITTLE, J.A., SHANOFF, H.M., CSINA, A., KEDMOND, S.E., YANO, R. (1965)

Diet and serum lipids in male survivors of myocardial infarction.
Lancet 1, 933-935

81. LOBSTEIN, D.D., ISMAIL, A.H., EL-NAGGAR, A.M. (1982)
Circulating lipoprotein cholesterol and multivariate adaption to regular exercise training of middle-aged men.
J. Sports Med. 22, 440-449

82. LOPEZ, S.A., VIAL, R., BALART, L., ARROYAVE, G. (1974)
Effects of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins.
Atherosclerosis 20, 1-9

83. MANN, G.V., GARRETT, H.L., FARHI, A., MURRAY, H., BILLINGS, F.R. (1969)
Exercise to prevent coronary heart disease.
Am. J. Med. 46, 12-27

84. MANNEBACH, H., GLEICHMANN, S., GLEICHMANN, U. (1982)
Risikofaktoren - Modifikation: Stand der Interventionsforschung.
Prävention 3, 72-79

85. MAREES DE, H. (1981)
Sportphysiologie.
Troponwerke Köln Mülheim, 373

86. MARTIN, R.P., HASKILL, W.R., WOOD, P.D. (1977)
Blood chemistry and lipid profiles of elite distance runners.
Am. N.Y. Acad. Sci. 301, 346-359

87. MEADE, T.W., NORTH, W.R.S., CHAKRABARTI, R., STIRLING, Y., HAINES, A.P., THOMPSON, S.G., BROZOVIC, M. (1980)
Haemostatic function and cardiovascular death: early results of a prospective study.
Lancet 1, 1050-1053

88. MEDALIE, J.H., SNYDER, M., GROEN, J.J., NEUFELD, H.M., GOLDBOUT, V., RISS, E. (1973)
Angina pectoris among 10 000 men. Five years incidence and univariate analysis.
Am. J. Med. 55, 583-594

89. MERTZ, D.P. (1973)
Gicht.
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 269-270

90. MERTZ, D.P. (1982)
Neue Aspekte zur Beurteilung des Arteriosklerose risikos.
Med. Klin. 77, 377-380

91. MILLER, G.J., MILLER, N.E. (1975)

Plasma HDL-concentration and development of ischaemic heart disease.
Lancet 4, 16-19

92. MILLER, N.E., RAO, S., LEWIS, B., BJORSVIK, G., MYHRE, K., MJOS. O.D. (1979)

HDL and physical activity.
Lancet 13, 111

93. MOFFATT, R.J., GILLIAM, Th.B. (1979)

Serum lipids and lipoproteins as affected by exercise: a review.
Artery 6, 1-19

94. MONTOYE, H.J., METZNER, H.L., KELLER, J.B., JOHNSON, B.C., EPSTEIN, F.H. (1972)
Med. and Science in Sports 4, 175-181

95. MORRIS, J.N., MAN, J.W., CLAYTON, D.G. (1977)

Diet and heart: a postscript.
Brit. Med. J. 2, 1307-1314

96. MORRIS, J.N., POLLARD, R., EVERITT, M.G., CHAVE, S.P.W., SEMMENCE, A.M. (1980)

Vigorous exercise in leishure time: protection against coronary heart disease.
Lancet 12, 1207-1210

97. MOSER, B. (1980a)

Zur Harnsäure bei Sportaktiven.
Dt. Z. Sportmed. 8, 237-244

98. MOSER, B. (1980b)

Sport als Prävention und Therapie. Was ist gesichert?
Med. Welt 31, 207-211

99. NIKKILÄ, E.A., TASKINEN, M.R., REHUNEN, S., HAERKOENEN, H. (1978)

Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and sceletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins.
Metabolism 27, 1661-1673

100. NÜSSEL, E., EBSCHER, K.J., BERDOLT, H., MALCHOW, H., BUCHHOLZ, L. (1983)

WHO-Herz-Kreislauf-Präventionsstudie Eberbach-Wiesloch. Lebensversicherungsmedizin 8, 179-182

101. OSCAI, L.B., PATTERSON, J.A., BOGARD, D.L., BECK, R.J., ROTHERMEL, B.L. (1972)

Normalisation of serum triglycerides and lipoprotein electrophoretic patterns by exercise.
Am. J. Card. 30, 775-780

102. PAFFENBERGER, R.S., HALE, W.E. (1975)

Work activity and coronary heart mortality.
N. Engl. J. Med. 292, 545-550

103. PAFFENBERGER, R.S. (1978)

Anstrengender Sport senkt Infarktrisiko.
Praxis Kurier 4, 4-8

104. PELL, S., D'ALONZO, C.A. (1970)

Factors associated with long-term survival of diabetics.
JAMA 214, 1833-1840

105. PENNY, G., RUST, J.O., CARLTON, J. (1981)

Effects of a 14-week jogging program on operational blood pressure.
J. of Sports Med. 21, 395-400

106. PENNY, G.D., SHAVER, L.G., CARLTON, J., KENDALL, D.W. (1982)

Comparison of serum HDL-cholesterol and HDL-total-cholesterol-ratio in middle aged active and inactive males.
J. Sports Med. 22, 432-438

107. PHILLIPS, N.R., HAVEL, R.J., KANE, J.P. (1981)

Levels and interrelationships of serum and lipoprotein cholesterol and triglycerides. Association with adiposity and the consumption of ethanol, tobacco and beverages containing coffeine.
Atherosclerosis 1, 13-24

108. POOLING PROJECT RESEARCH GROUP (1978)

Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project.
J. Chron. Dis. 31, 201-306

109. PRIEBE, U., WAGNER, U. (1979)

Die physische Konditionierung als Möglichkeit der Prävention bei der Hypertonieerkrankung - eine dreijährige Modellstudie.
Med. und Sport 19, 55-58

110. PRISTAUTZ, H., PAVEK, P., KLEIN, W. (1977)

Die Rolle der Serumtriglyceride als koronarer Risikofaktor.
Z. Kardiol. 66, 216-219

111. RHOMBERG, H.P. (1984)

Epidemiologie koronarer Risikofaktoren.
Münch. med. Wschr. 126, 187

112. RIFKIND, B.M. (1984)

The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I. Reduction in incidence of CHD.
JAMA 251, 351-364

113. RIFKIND, B.M. (1984)

The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. II. The relationship of reduction in incidence of CHD to cholesterol lowering.
JAMA 251, 365-374

114. RÖSSNER, S. (1984)

Riscs of overweight and benefits of weight reduction.
Acta Med. Scand. 215, 1-3

115. ROSENMAN, R.H., BRAND, R.J., JENKINS, C.D., FRIEDMAN, M., STRAUS, R., WURM, M. (1975)

Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. Final follow up experience of 8 1/2 years.
J. Amer. Med. Assoc. 233, 872-881

116. ROST, R., HOLLMANN, W., LIESEN, H. (1976)

Körperliches Training mit Hochdruckpatienten - Ziele und Probleme.
Herz Kreislauf 8, 680-686

117. SALONEN, J.T., PUSKA, P., TUOMILEHTO, J. (1982)

Physical activity and risc of myocardial infarction, cerebral stoke and death. Eastern Finnland longitudinal study.
Am. J. Epidem. 115, 526-537

118. SCHETTLER, G., SCHLIERF, G. (1978a)
Bewegungsmangel - ein koronarer Risikofaktor?
Dt. Ärzteblatt 28, 1643-1645

119. SCHETTLER, G. (1978b)
Die Ätiologie der Arteriosklerose.
Internist 19, 611-620

120. SCHETTLER, G. (1980)
Ist der Kampf gegen die Herz- und Gefäßkrankheit zu gewinnen?
Mod. Med. 8, 110-117

121. SCHETTLER, G. (1983)
Primäre und sekundäre Prävention der koronaren Herzkrankheit.
Dt. Ärzteblatt 7, 437-443

122. SCHETTLER, G. (1984)
Prävention und Regression der Arteriosklerose.
Inn. Med. 11, 87-92

123. SCHLIERF, G. (1977)
Übergewicht und Bewegungsmangel - Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit? In: Der Herzinfarkt.
Schattauer Verlag Stuttgart - New York

124. SCHLIERF, G. (1978)
Arteriosklerose - Möglichkeiten für Prophylaxe und Therapie.
Internist 19, 632-635

125. SCHLIERF, G., ARAB, L., GRIES, F.A., OSTER, P., SCHELLENBERG, B. (1980)
Ernährungsbedingte und mitbedingte Erkrankungen; Ernährungsbericht 1980.
Dt. Gesellschaft für Ernährung, Frankfurt a.M., 1-16

126. SCHLIERF, G. (1984a)
Ernährung, Arteriosklerose und koronare Herzkrankheit.
Dt. Ärzteblatt 17, 1365-1372

127. SCHLIERF, G. (1984b)
Therapie der Fettstoffwechselstörungen.
Internist 25, 275-281

128. SCHRIEWER, H., GÜNNEWIG, V., ASSMANN, G. (1983)

Effect of 10 weeks endurance training on the concentration of lipids and lipoproteins as well as on the composition of HDL-lipoproteins in blood serum.
Int. J. Sports Med. 4, 109-115

129. SCHWALB, H., BEHRENS, K.H. (1972)

Die Wirkungen eines körperlichen Trainings auf die Herz- und Kreislauffunktion von Hypertonikern.
Sportarzt und Sportmed. 8, 174-185

130. SEIDEL, D. (1983)

Die Bedeutung der Plasmalipide für die Arteriosklerose.
Lebensversicherungsmedizin 8, 171-175

131. SHLOMIT, Y., SHMUEL, E.Z., GOLDBOURT, U., NEUFELD, H.N. (1981)

Associations of serum-HDL and total cholesterol with total cardiovascular and cancer mortality in a 7-year prospective study of 10 000 men.
Lancet 1011-1014

132. SIEGEL, W., BLOMQUIST, G., MITCHELL, J.H. (1970)

Effects of quantitated physical training program on middle aged sedentary men.
Circulation 41, 19-29

133. STRAUZENBERG, S.E., GÖLZ, I., DIETRICH, L., SCHNEIDER, F., MÜLLER, R., BRENKE, H. (1974)

Die Bedeutung sportlichen Trainings für die Prophylaxe kardiovaskulärer Erkrankungen und Stoffwechselstörungen.
Med. und Sport 14, 163-168

134. THOMPSON, P.O., CULLINANE, E., HENDERSON, L.O., HERBERT, P.N. (1980)

Acute effects of prolonged exercise on serum lipids.
Metabolism 29, 662-665

135. THORNTON, J., HEATON, K., SYMES, C. (1983)

Moderate alcohol intake reduces bile cholesterol saturation and raises HDL-cholesterol.
Lancet 8, 819-821

136. VIRTANEN, A.J. (1963)

Gegenwärtige Ernährungsprobleme.
Dt. Med. 14, 788-796

137. VRANIC, M., BERGER, M. (1979)

Exercise and diabetes mellitus.
Diabetes 28, 147-163

138. WAHREN, J. (1979)

Glucose turnover during exercise in healthy men and in patients with diabetes mellitus.
Diabetes 28, 82-88

139. WALLBERG,HENRIKSSON, H., GUNNARSSON, R.; HENRIKSSON, J., DEFROUZO, R., FELIG, P., ÖSTMAN, J., WAHREN, J. (1982)

Increased peripheral insulin sensivity and muscle mitochondrial enzymes but unchanged blood glucose control in type I diabetics after physical training.
Diabetes 31, 1044-1050

140. WECHSLER, J.G., DITSCHUNEIT, H. (1982)

Risikofaktor Übergewicht.
Lebensversicherungsmedizin 3, 65-70

141. WEIDENER, J., MELLEROWICZ, H. (1970)

Dosiertes Training bei hypertonen Regulationsstörungen.
Internist 11, 287-290

142. WERNER, M., TOLLS, R.E., HULTIN, I.V., MELLECKER, J. (1970)

Influence of sex and age on the normal range of eleven serum constituents.
Z. Klin. Chem. Klin. Biochem. 8, 105-115

143. WILLETT, W., HENNEKENS, C.H., SIEGEL, A.J., ADNER, M.M., CASTELLI, W.P. (1980)

Alcohol consumption and HDL-cholesterol in marathon runners.
N. Engl. J. Med. 303, 1159-1161

144. WILLIAMS, S.R., LOGUE, E.E., LEWIS, J.L., BARTON, T., STEAD, N.W., WALLACE, A.G., PIZZO, S.V. (1980)

Physical conditioning augments the fibrinolytic response to venous occlusion in healthy adults.
N. Engl. J. Med. 302, 987-991

145. WIRTH, A., SCHETTLER, G. (1982)

Ist Sport bei Stoffwechselerkrankungen kontraindiziert?
Med. Klin. 77, 75-78

146. WOOD, P.D., HASKELL, W., KLEIN, H., LEWIS, S., STERN, M.P., FARQUHAR, J.W. (1976)

The distribution of plasma lipoproteins in middle aged male runners.
Metabolism 25, 1249-1253

147. WUTSCHERK, H., HERM, K.P. (1984)

Der Einfluß intensiver sportlicher Belastung auf Körpermaße.
Med. und Sport 24, 56-59

148. YANO, L., RHOADS, G.G., KAGAN, A., TILLOTSOM, J. (1978)

Dietary intake and the risc coronary heart disease in Jap anese men living in Hawaii.
Am. J. Clin. Nutr. 31, 1270-1276

Lebenslauf

Am 08.08. 1958 wurde ich, Jochen van der Meyden, als Sohn des Hans van der Meyden und seiner Ehefrau Emilie, geb. Link, in Dornstetten, Kreis Freudenstadt, geboren.

Nach 4-jähriger Grundschulzeit besuchte ich von 1968 - 1974 das Progymnasium Dornstetten und von 1974 - 1977 das Kepler-Gymnasium in Freudenstadt. Dort legte ich 1977 die Reifeprüfung ab.

Anschließend folgten 2 Jahre Wehrdienst als Sanitäter bis Ende 1979.

Das Studium der Humanmedizin absolvierte ich von 1979/80 bis 1986 an der Universität Tübingen, wo ich am 12. Mai 1986 das dritte Staatsexamen ablegte.

Seit dem 1.06.1986 bin ich als wissenschaftlicher Assistent am Zentrum für Innere Medizin der Universität Tübingen, Abteilung Sportmedizin, beschäftigt.